FLORIAN CHIRU
ADELA CHIRU
CRIN MARCEAN
ELENA IANCU

URGENȚELE MEDICALE

Manual–sinteză
pentru asistenți medicali

Coperta: Gh. CHIRU
Ediţia a II-a revizuită şi adăugită

© URGENȚELE MEDICALE Florian Chiru, Adela Chiru

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Urgențe medicale : manual-sinteză pentru asistenți medicali /
Florian Chiru, Adela Chiru, Crin Marcean, Elena Iancu. –
București : RCR Editorial, 2012
ISBN 978-606-8300-01-6

I. Chiru, Florian
II. Chiru, Adela
III. Marcean, Crin
IV. Iancu, Elena

616-083.98

FLORIAN CHIRU CRIN MARCEAN
ADELA CHIRU ELENA IANCU

URGENȚELE MEDICALE

Manual-sinteză pentru asistenți medicali

EDITURA RCR EDITORIAL
București • 2012

Cuvântul autorilor

Sănătatea este o stare, o trăire, un concept, o apartenenţă de protecţie a entităţii umane anterior unei boli şi de aceea, de cele mai multe ori, în profesia noastră trebuie să şi simţi nu doar să aplici mecanic ceea ce cunoşti sau ar trebui să cunoşti.

Acest prim volum al urgenţelor medicale reprezintă o apariţie editorială de ultimă oră, caracterizat, în primul rând de vivacitatea concepţională, abordarea evident laborioasă şi cadenţa expunerii profilată pe dimensiuni şi iniţiative profesionale impuse logic de realitatea medicală şi de perspectivele reale care înlătură din start componenta ezitantă a obiectivelor de instruire sau mimarea dorinţei de cunoaştere care le este proprie unora şi pe care îi sperie orice schimbare de natură didactică conformă cu opulenţa şi bombardamentul informaţional de astăzi.

Lucrarea se remarcă prin caracterul funcţional pedagogic, posibilitatea rezolvării practice şi rapide a procedurilor de investigaţie şi terapie, semnalarea anumitelor situaţii ce pot pune în pericol viaţa pacientului, informaţii şi strategii concrete pentru atitudini şi tehnici de lucru, care aplicate prompt şi corect cresc şansele de viaţă ale acestuia. Pe baza multiplelor sugestii valoroase şi a experienţei proprii a tuturor celor care au contribuit la realizarea acestui volum, sunt prezentate sintetizat datele şi corelaţiile practice ale urgenţelor medicale, ordonate pe capitole după aparate: respirator, cardiovascular, digestiv, excretor, glandele anexe, comele şi

considerăm că temele expuse nu epuizează aprofundarea patologiei urgenţelor, a mijloacelor de investigaţie şi a celor terapeutice.

Capitolele ce prezintă aparatele sunt precedate de rapeluri anatomice şi fiziologice introduse cu rol de sursă de informare pentru buna înţelegere a proceselor fiziopatologice şi patogene urmate de descrierea tehnicilor moderne de explorări morfofuncţionale (majoritatea acestora nu au fost până astăzi prezentate în manualele din ţara noastră) şi de construcţia şi organizarea individuală a capitolelor ce conţin urgenţele conform expunerii sistemelor de organe.

Volumul cuprinde nenumărate capitole noi ce prezintă în cadrul urgenţelor informaţii complete pentru afecţiuni şi intervenţii cu mare incidenţă în cadrul populaţiei: infecţia urinară, hematuria, tromboembolismul pulmonar ş. a. iar în toate celelalte capitole descriu amănunţit cunoştinţele de bază necesare cursanţilor şcolilor şi facultăţilor de asistenţă medicală, studenţilor în medicină, asistentelor medicale, cunoştinţe care constau în prezentarea activităţii propriu-zise din spitale, conduită terapeutică specială şi generală, valori de referinţă pentru tratamente medicamentoase (denumirile comerciale internaţionale), parametrii de laborator etc., toate constituind un material de informare de ultimă generaţie bazat pe surse din literatura de specialitate autohtonă şi internaţională.

Mulţumesc în mod special ***in memoriam*** *Conf. Univ. Dr .Sorin Simion pentru materialul şi iconografia deosebită pusă la dispoziţie, Dr. Bogdan Mastalier, medic primar chirurg Spitalul Clinic Colentina, Conf. Univ. Dr. Agripina Rascu, medic primar Medina Muncii Spitalul Clinic Colentina, d-nei Carmen Aura Adam, as. med. principal, Cardiologie, Spitalul Clinic Colentina, celorlaltor personalităţi care au elaborat această lucrare, precum si d-lui Gheorghe Chiru pentru contribuţia decisivă şi permanentă în munca de editor.*

Florian Chiru

CUPRINS

Cuvântul autorilor .... pag. 5

APARATUL RESPIRATOR
- Noțiuni de anatomie şi fiziologie .... pag. 9
- Explorarea morfofuncțională a aparatului respirator .... pag. 14
- Astmul bronşic .... pag. 26
- Hemoptizia .... pag. 33
- Tromboembolismul pulmonar .... pag. 37
- Pneumotoraxul spontan .... pag. 43
- Pneumopatia acută .... pag. 48
- Insuficiența respiratorie acută .... pag. 63

APARATUL CARDIOVASCULAR
- Noțiuni de anatomie şi fiziologie .... pag. 56
- Explorarea morfofuncțională a aparatului cardiovascular .... pag. 75
- Durerea toracică .... pag. 75
- Tulburări de ritm cardiac .... pag. 78
- Tulburări în conducerea impulsului cardiac .... pag. 89
- Angina pectorală .... pag. 93
- Infarctul miocardic .... pag. 102
- Encefalopatia hipertensivă acută .... pag. 113
- Edemul pulmonar acut .... pag. 117
- Tamponada cardiacă .... pag. 123

APARATUL DIGESTIV
- Noțiuni de anatomie şi fiziologie .... pag. 126
- Explorarea morfofuncțională a aparatului digestiv .... pag. 149
- Durerea abdominală .... pag. 161
- Diareea .... pag. 165
- Colecistita acută .... pag. 170
- Hemoragia digestivă .... pag. 175
- Ocluzia intestinală .... pag. 183
- Peritonita acută .... pag. 187

APARATUL EXCRETOR
- Noțiuni de anatomie şi fiziologie .... pag. 192
- Explorarea morfofuncțională a aparatului excretor .... pag. 197
- Insuficiența renala acută .... pag. 204
- Colica renală .... pag. 212
- Infecția urinară .... pag. 216
- Hematuria .... pag. 223

FICATUL
- Noţiuni de anatomie şi fiziologie ....pag. 228
- Explorarea morfofuncţională a ficatului ....pag. 230
- Icterul ....pag. 241
- Coma hepatică ....pag. 246

CĂILE BILIARE
- Noţiuni de anatomie şi fiziologie ....pag. 252
- Explorarea morfofuncţională a căilor biliare ....pag. 256
- Colica biliară ....pag. 261

PANCREASUL
- Noţiuni de anatomie şi fiziologie ....pag. 265
- Explorarea morfofuncţională a pancreasului ....pag. 271
- Pancreatita acută ....pag. 285

COMELE (*GABRIELA CHIRU*)..pag. 290

ŞOCUL
- Definiţie, generalităţi, clasificări etiopatigenice ....pag. 316
- Tabloul clinic general...pag. 321
- Procedura generală de diagnostic..pag. 321
- Atitudini şi intervenţii terapeutice generale...............................pag. 322
- Şocul hipovolemic...pag. 323
- Socul cardiogen..pag. 325
- Şocul anafilactic..pag. 328
- Şocul septic..pag. 330

LEZIUNI ALE PIELII PRODUSE PRIN ENERGIE FIZICĂ (TERMICĂ, ELECTRICĂ, RADICĂ) SAU CHIMICĂ
- Definiţie...pag. 333
- Scurt rapel de morfologie a pielii..pag. 333
- Arsura termică..pag. 336
- Arsura electrică...pag. 356
- Arsura radică..pag. 357
- Arsura chimică..pag. 359
- Degeraturile..pag. 361

TESTE ŞI RĂSPUNSURI (*MARIANA HURDUCAŞ, LUMINITA TURCU, IONUŢ LUNGU*).. pag. 366

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA..pag.520

CAPITOLUL I

APARATUL RESPIRATOR

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE .... pag. 9
EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A
APARATULUI RESPIRATOR .... pag. 14
- EXAMENUL CLINIC .... pag. 14
- EXAMINĂRI PARACLINICE .... pag. 15
- EXPLORĂRI RADIOLOGICE .... pag. 16
- EXPLORĂRI IZOTOPICE .... pag. 17
- PROBE FUNCŢIONALE RESPIRATORII .... pag. 18
- EXPLORAREA VENTILAŢIEI PULMONARE .... pag. 19
- EXPLORAREA BRONHIILOR .... pag. 22
- BRONHOSCOPIA .... pag. 23
- ANALIZA GAZELOR SANGUINE .... pag. 24

NOŢIUNI DE ANATOMIE

• aparatul respirator este alcătuit din cei doi plămâni şi căile respiratorii care sunt reprezentate de un ansamblu de conducte (prin care aerul pătrunde în plămâni); topografic căile respiratorii sunt împărţite în:

- căile respiratorii superioare = *cavităţile nazale, faringe, laringe şi trahee*
- căile respiratorii inferioare = *ramificaţiile bronşice* **(PLANŞA 1)**

cavităţile nazale:

• cavităţile nazale numite şi fose nazale sunt protejate de nas, comunică cu exteriorul prin narine şi cu faringele prin orificii numite coane

• cavităţile nazale sunt despărţite de un perete median, dispus antero-posterior numit *sept nazal* constituit anatomic dintr-o parte anterioară, cartaginoasă, o parte posterioară, osoasă şi o membrană fibroasă situată între cele două narine

• fiecare cavitate nazală este formată din două părţi: una anterioară numită vestibulul nazal şi alta posterioară care reprezintă de fapt cavităţile nazale propriu-zise

• *vestibulul nazal se* întinde de la orificiul narinar până la pragul nazal *limen naşi* (de fapt o creastă curbă)

• peretele vestibulului nazal acoperit parţial de piele şi apoi de mucoasa nazală prezintă peri şi glande sebacee iar *cavităţile nazale propriu-zise* se întind de la pragul nazal până la coane prezentând o direcţie orizontală şi morfologic patru pereţi, două orificii şi o cavitate

• cavitatea nazală este căptuşită cu mucoasa nazală sau pituitară iar din punct de vedere funcţional prezintă două regiuni:

- regiunea olfactivă, situată postero - superior (aici se află segmentul periferic al analizatorului olfactiv)
- regiunea respiratorie (cu o întindere mai mare), acoperă restul cavităţii (mucoasa nazală respiratorie este formată dintr-un epiteliu ciliat, printre celule epiteliale se află celule mucoase ce produc mucusul cu rol de umezire a mucoasei şi aerului şi corion care conţine: vase, glande seromucoase şi filete nervoase

• *vascularizapa cavităţilor nazale* este asigurată de:

- arterele care provin din artera maxilară, artera facială şi arterele etmoidale
- venele care drenează sângele în venele superficiale ale feţei, vălului palatin şi faringelui
- limfaticele care drenează limfa către ganglioni cervicali, retrofaringieni şi paratiroidieni

• *inervaţia cavităţilor nazale* este asigurată de ramuri ale nervilor maxilar şi oftalmic

laringele:

• laringele este segmentul cavitar cu schelet cartilaginos care are două funcţii: conduce aerul către plămâni şi constituie principalul organ al fonaţiei

• laringele este situat în regiunea anterioară a gâtului sub osul hioid şi înaintea faringelui având forma unei piramide triunghiulare

• cavitatea laringiană este căptuşită de mucoasă iar pe pereţii laterali corzile vocale ridică perechile de plici vocale:

- două plici superioare, plici ventriculare sau coarde vocale false
- două plici vocale inferioare sau coarde vocale adevărate

• între aceste două perechi de plici se află spaţiul denumit *ventriculul laringian Morgagni*

• marginile coardelor vocale inferioare formează glota vocală

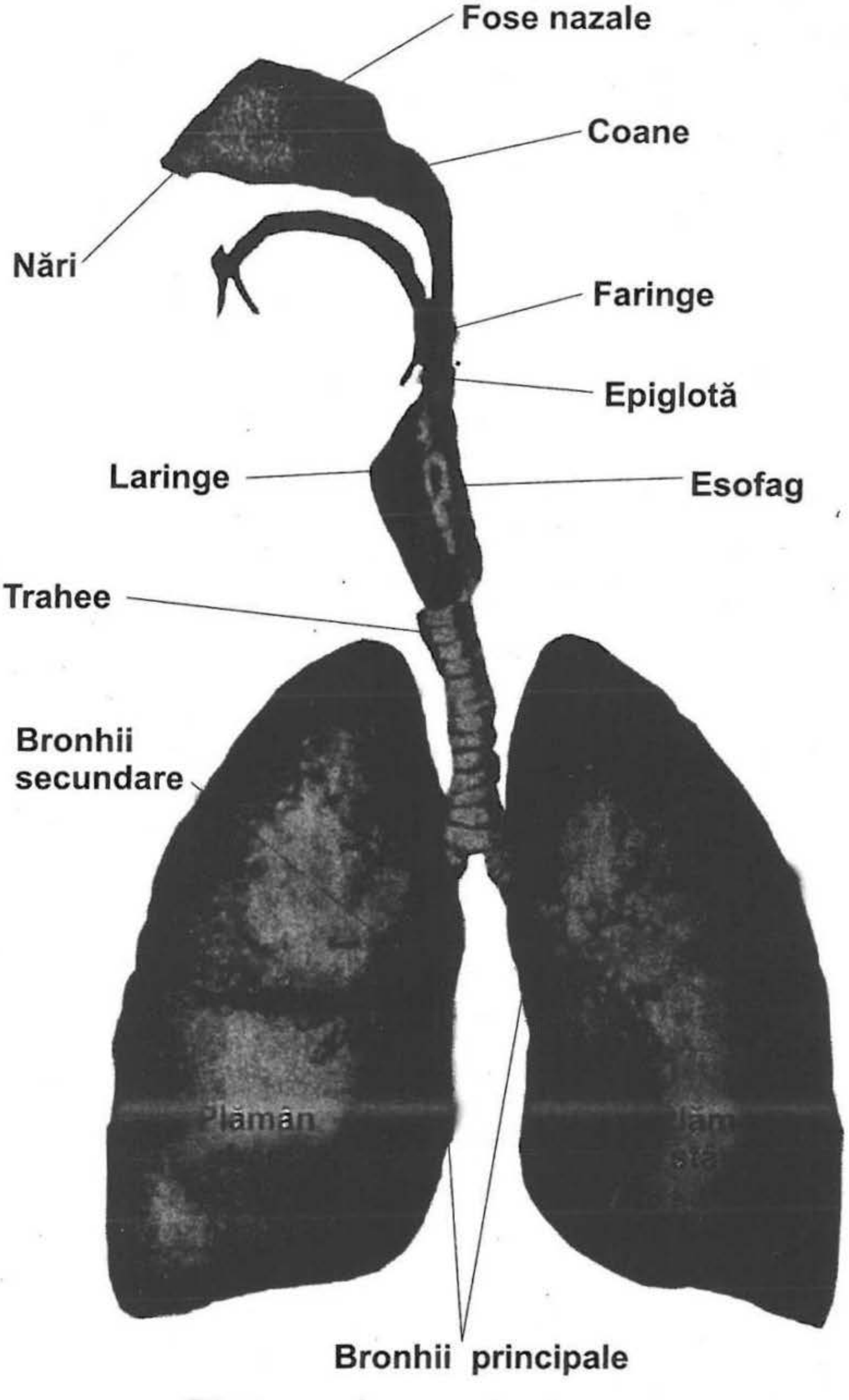
• ca structură anatomică laringele prezintă următoarele elemente constitutive: un schelet cartilaginos, ligamentele (asigură unirea cartilajelor), muşchii laringelui şi mucoasa laringiană

• scheletul cartilaginos este format din trei cartilaje nepereche (tiroid, cricoid, epiglotic) şi şase cartilaje perechi (aritenoide, corniculate, cuneiforme)

• *cartilajul tiroid* sau *mărul lui Adam* este cel mai voluminos, are forma unei cărţi deschise posterior şi se articulează inferior cu cartilajul cricoid

• *cartilajul cricoid* seamănă cu un inel cu pecetea situată posterior care se numeşte lama cricoidului

• *cartilajul epiglotic axe* forma unei frunze, este un cartilaj ovalar situat antero - superior de cartilajul tiroid, formează scheletul epiglotic şi acoperă în timpul deglutiţiei cavitatea laringiană



Sistemul respirator

PLANŞA 1

• cartilajele aritenoide au formă de piramidă triunghiulară, cartilajele corniculate de noduli conici, cartilajele cuneiforme de noduli cilindrici, ultimele două tipuri fiind situate la vârful aritenoidelor

• *muşchii laringelui suni* împărţiţi după rolul lor în:

- muşchi extrinseci, cu rol în fonaţie şi deglutiţie
- muşchi intrinseci cu rol în fonaţie şi respiraţie

• *mucoasa lahngiană* care tapetează la interior laringele se continuă în jos cu mucoasa traheală şi în sus cu mucoasa faringiană

• *vascularizaţia laringelui* este asigurată de:

- artera lahngiană provenită din arterele tiroidiană superioară şi inferioară (ramuri ale carotidei externe şi ale arterei subclavii)
- venele tiroidiene superioare şi inferioare (urmează traseul arterelor)
- limfaticele laringelui care drenează limfa în ganglionii cervicali profunzi, laringieni şi traheali

• *inervaţia laringelui* este asigurată de nervii laringieni superiori şi recurent care provin din nervul vag

traheea:

• traheea este un organ tubular, fibrocartilaginos care începe la nivelul vertebrei C_6 (continuă laringele) şi se termină în mediastin la nivelul vertebrei T_4, unde se bifurcă în cele două bronhii principale sau pulmonare

• traheea este un organ elastic cu lungime de aproximativ 10-12 cm şi diametrul de 1,5 cm care topografic este împărţită în porţiunea cervicală (loja viscerală a gâtului) şi porţiunea toracală (situată în mediastin)

• scheletul traheii este format din suprapunerea mai multor cartilaje inelare (15-20), incomplete posterior cu extremităţile unite prin muşchiul traheal

• posterior, pentru a face posibilă trecerea bolului alimentar, cartilajele sunt completate de o membrană fibroasă iar la interior traheea prezintă o tunică mucoasă formată dintr-un epiteliu cilindric ciliat şi un corion prevăzut cu glande seromucoase

bronhiile principale:

• bronhiile dreaptă şi stângă rezultă din bifurcarea traheii şi reprezintă ultimele componente ale căilor respiratorii extrapulmonare

• bronhiile principale intră în plămân prin hilul pulmonar şi se ramifică apoi în bronhii lobare şi segmentare ceea ce reprezintă arborele bronşic

• configuraţia externă şi constituţia anatomică a bronhiilor principale este aceeaşi ca şi a traheii

plămânii:

• plămânii sunt organele principale ale aparatului respirator, la nivelul lor având loc schimburile de gaze dintre organism şi mediul ambiant

• plămânii sunt situaţi în cavitatea toracică de o parte şi de alta a mediastinului, plămânul drept fiind format din trei lobi (superior, mijlociu şi inferior), iar cel stâng din doi lobi (superior şi inferior) care sunt împărţiţi pe criterii vasculare şi de ramificaţie bronşică în *segmente pulmonare* **(PLANŞA 2)**

• ambii plămâni sunt alcătuiți din 10 *segmente pulmonare* fiecare constituind o zonă limitată cu autonomie morfofuncțională şi care posedă bronhie, arteră şi venă proprie

• în segmentele pulmonare, bronhiile segmentare se ramifică de 10-15 ori, ultima ramificație numindu-se *bronhiolă;* ea asigură ventilația unui teritoriu numit *lobul pulmonar* **(fig. 1)**

• în lobul, bronhiolele se mai ramifică până la *canalele alveolare* în care se deschid *sacii alveolari*

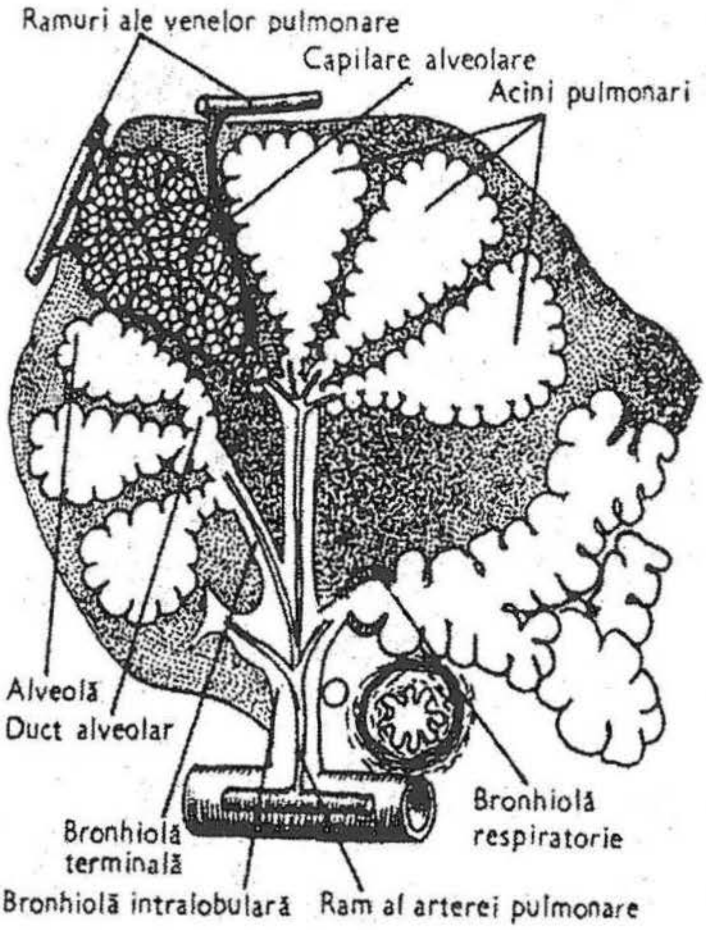


Fig. 1. Schema lobului pulmonar

• pe fețele mediastinale ale ambilor plămâni, central, se află o depresiune, *hilul pulmonar* reprezentând locul pe unde intră şi ies din plămân componentele *pediculului pulmonar.*

- nervi, vase limfatice, artera pulmonară, vene pulmonare, o bronhie principală

• structura membranoasă care face legătura dintre plămâni şi peretele toracic este pleura = dublă seroasă: *pleura viscerală* care acoperă plămânii şi *pleura parietală* care asigură contactul intim cu cutia toracică, mediastinul şi diafragma

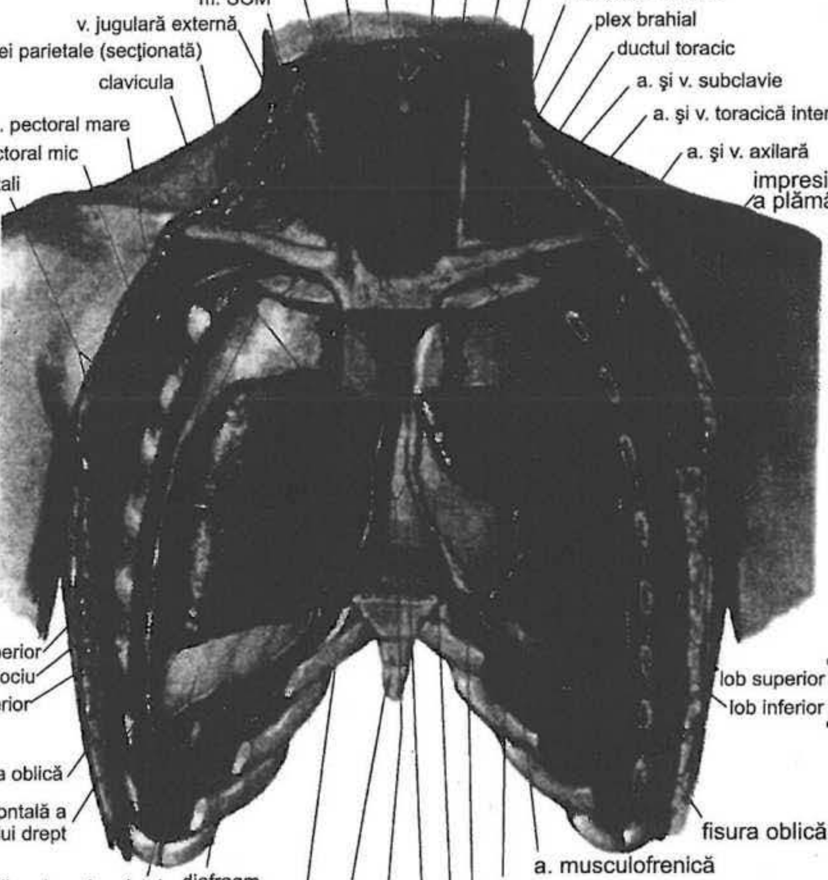
• între cele două foițe se află cavitatea pleurală care conține o cantitate minimă de lichid; în cavitatea pleurală presiunea este uşor negativă față de presiunea atmosferică

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

• respirația reprezintă funcția vitală a organismelor prin care se asigură schimburile gazoase cu mediul înconjurător.

• cele mai semnificative schimburi sunt absorbția de oxigen şi eliminarea de dioxid de carbon (la nivel tisular = *respirație internă,* iar la nivelul plămânilor = *respirație externă)*

• datorită mişcărilor respiratorii prin expansiune şi retracție se modifică diametrele cutiei toracice iar aerul pătrunde şi iese din plămâni prin



glanda tiroidă
trahea şi vv. tiroidiene inferioare
mm. omohioid, sternotiroi şi sternohioid
a. carotidă comună
v. jugulară internă
manubriu sternal
N. frenic
m. SCM
m. scalen anterior
v. jugulară externă
plex brahial
parte costală a pleurei parietale (secţionată)
ductul toracic
clavicula
a. şi v. subclavie
a. şi v. toracică internă
m. pectoral mare
m. pectoral mic
a. şi v. axilară
mm. intercostali
impresiunea cardiacă a plămânului stâng
pulmon drept
lob superior
lob mijlociu
lob inferior
lob superior
lob inferior
pulmon stâng
fisura oblică
fisura orizontală a plămânului drept
fisura oblică
a. musculofrenică
parte diagragmatică a pleurei parietale
diafragm
lingula lobului superior al plămânului stâng
a. toracică anterioară
al 7-lea cartilaj costal
proces xifoid
partea mediastinală a pleurei parietale
reflecţii pleurale
pericard fibros

PLANŞA 2

inspirație și expirație, frecvența normală este de 16-18 respirații pe minut la adult, iar înscrierea grafică a mișcărilor respiratorii se numește *pneumogramă*

inspirația:

• este un act activ cu o durată de aproximativ 1 secundă și constă în pătrunderea aerului în plămâni, (aproximativ un volum de aer de 500 ml) prin dilatarea diametrelor cavității toracice

• plămânii urmează mișcările cutiei toracice iar presiunea din interiorul lor scade cu 2-3mmHg față de presiunea atmosferică determinând astfel pătrunderea aerului atmosferic până la nivel alveolar

expirația:

• este un act în mare parte pasiv cu o durată de aproximativ 2 secunde și urmează fără pauză după inspirație

• cutia toracică revine la volumul inițial prin încetarea contracției mușchilor respiratori și creșterea presiunii în alveole cu 2-4 mmHg față de presiunea atmosferică, determinând expulzarea aerului din plămân

• *vascularizația plămânului* este dublă: nutritivă și funcțională

• vascularizația nutritivă este efectuată de arterele bronșice care pleacă din aorta toracică (transportă sângele oxigenat și cu substanțe nutritive), se divide în ramuri interlobare, peribronșice și se capilarizează în peretele bronhiilor

• din această rețea de capilare se formează venele bronșice care se varsă în vena azygos ce ajunge în final în vena cavă superioară

• vascularizația funcțională transportă sângele venos încărcat cu CO_2 de la inima dreaptă la alveolele pulmonare unde are loc schimbul de gaze

• arterele pulmonare, dreaptă și stângă pătrund în plămâni și se vor ramifica; ultimile ramuri formează o rețea în capilare în jurul alveolelor (la acest nivel au loc schimburile gazoase)

• suprafața de schimb realizată de capilare este de 120-150m^2 și permite ca prin plămâni să treacă în fiecare minut 6-7 litri de sânge

• în stare de repaus nu acționează toate capilarele (rezerva funcțională a plămânului) ele devenind active la stări de suprasolicitare

• această rețea de capilare dă naștere venelor ce confluează și în final după ce au preluat sângele oxigenat părăsesc plămânul prin venele pulmonare (două)

• limfaticele plămânilor ajung întâi la ganglionii hilului pulmonar și ai bifurcației traheobronșice, limfa fiind drenată apoi în canalul toracic și trunchiul limfatic drept

• inervația plămânilor este asigurată de nervii din sistemul nervos vegetativ simpatic și parasimpatic

• nervii formează plexul pulmonar anterior și posterior situați înaintea și înapoia bronhiei principale

• inervația simpatică are originea în ganglionii simpatici toracali iar cea parasimpatică se face prin nervul vag.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A APARATULUI RESPIRATOR

• investigațiile funcționale pulmonare prin informațiile pe care le furnizează sunt indispensabile şi permit:

- depistarea eventualelor deficiențe funcționale respiratorii
- orientarea diagnosticului în afecțiunile bronhopulmonare cronice, emfizem pulmonar şi lezări difuze ale interstițiului alveolar
- evaluarea amploarei provocate de afecțiunea pulmonară şi stabilirea restantului funcțional respirator
- precizarea conduitei terapeutice şi consemnarea oportunității riscului unei intervenții chirurgicale în special toraco-pulmonare
- stabilirea capacității de muncă a pacienților cronici stabilizați

• evaluarea individualizată a mecanismelor ventilației, circulației pulmonare, evaluarea generală a respirației pulmonare şi controlul schimburilor gazoase se realizează prin teste ce determină:

- volumele şi capacitățile pulmonare
- debitele de aer
- proprietățile mecanice ale plămânilor şi toracelui
- distribuția intrapulmonară a aerului inspirat
- testarea reglării ventilației şi a presiunilor musculare
- teste de efort fizic
- analiza gazelor sanguine în repaus
- testul transferului gazos prin membrana alveolo - capilară

• analiza perfuziei pulmonare se realizează prin:

- teste hemodinamice (cateterism cardiac)
- teste de distribuție a perfuziei (scintigrafie)

• în cazul pacienților ce necesită investigarea neinvazivă a circulației pulmonare şi a ventriculului drept se practică *ecocardiografie Doppler*

• conduita practică în explorarea funcțională a aparatului respirator necesită:

- examen clinic complet
- efectuarea de explorări paraclinice
- probe funcționale respiratorii individualizate
- evaluarea gradului deficienței ventilării
- explorarea bronhiilor şi a mediastinului.

EXAMENUL CLINIC

• *examenul clinic* consemnează:

- anamneză, antecedentele heredocolaterale şi personale, fiziologice şi patologice
- apariția primelor manifestări, semne şi simptome şi dinamica lor
- evoluția principalelor tulburări funcționale (sughiț, tulburările vocii, dispnee, durere toracică, tuse, mucozități, spută, expectorație şi hemoptizie)

• *examenul obiectiv* iteresează întreg organismul:

- statura, tipul constituţional, starea de nutriţie, şi în mod deosebit examinarea toracelui prin: *inspecţie, palpaţie, percuţie, auscultaţie*

• la *inspecţie* cu ajutorul unei panglici gradate se determină indicele toracic sau respirator (diferenţa între inspiraţie şi expiraţie) care în mod normal are valoarea de 8-10 cm şi scade paralel cu gradul rigidităţii toracice şi cu vârsta persoanei examinate

• la *palpare* în mod fiziologic nu apar puncte dureroase pe când în condiţii patologice aceste puncte sau zone se evidenţiază (se inspectează şi se palpează mamelele şi ganglionii regionali)

• la *percuţie* sunt evidenţiate în condiţii patologice hipersonoritatea pulmonară, matitatea, submatitatea faţă de condiţia fiziologică unde se constată sonoritatea pulmonară

• la *auscultaţie* fiziologic, se percepe murmurul vezicular care, patologic se înăspreşte sau apar zgomotele supraadăugate ce caracterizează inflamaţia bronho-alveolară sau decompensarea cardiacă: raluri bronşice, crepitante sau subcrepitante (*ral* = zgomot anormal perceput la auscultaţia plămânilor, datorat trecerii aerului prin căile bronşice cu lumen strâmtat sau conţinând secreţii; ralurile crepitante se aseamănă cu zgomotul făcut de sarea aruncată în foc fiind percepute în pneumonie şi edem pulmonar acut)

• după Campbela, în special pentru bronhopneumopatia cronică cele mai importante semne clinice sunt:

- reducerea lungimii traheii deasupra furculiţei sternale (dilatarea toracelui)
- dezvoltarea vizibilă a muşchilor scaleni şi sternocieidomastoidieni (utilizarea musculaturii respiratorii accesorie)
- coborârea traheii în inspiraţie şi mărirea foselor supraclaviculare şi suprasternale (scade presiunea intrapleurală)
- umplerea venelor jugulare în expiraţie (creşterea presiunii intratoracice pe termen lung)
- absenţa mişcării inspiratorii a coastelor superioare şi deplasarea paradoxală înăuntru a coastelor inferioare (alterarea profundă a dinamicii peretelui toracic)

EXPLORĂRI PARACLINICE

• în raport cu diagnosticul clinic prezumtiv se vor efectua examinările de triere „screening" obligatorii pentru orice pacient:

- evaluarea tensiunii arteriale, examenul urinii, viteza de sedimentare a hematiilor
- reacţia Bordet-Wasserman, examinări imunologice

examenul sputei:

• este obligatoriu pentru pacienţii cu afecţiuni pulmonare şi se efectuează sub aspect macroscopic şi microscopic (citologic şi bacteriologic)

• *examenul macroscopic urmăreşte:*

- cantitatea, calitatea, mirosul, culoarea, tendinţa de stratificare (caracteristică supuraţilor bronhopulmonare)
- aspect, care poate fi: mucos, mucopurulent, purulent, seros, sanguinolent, perlat (în astmul bronşic) sau pseudomembranos

• cantitatea de spută se notează zilnic pe foaia de temperatură (când este în cantitate mare se colectează în pahare conice pentru a evalua stratificarea sputei cu rol prognostic în evoluţia procesului supurativ = creşterea stratului spumos şi micşorarea stratului grunjos indică regresia supuraţiei în timp ce evoluţia inversă evidenţiază progresia procesului supurativ)

• *examenul microscopic* se efectuează pe preparat nativ şi prin colorare cu scop de a evidenţia celule de diferite forme şi cu indicaţie variată, leucocite (limfocite sau polinucleare), globule roşii, fibre elastice, eozinofile, celule tumorale.

• dintre ciuperci se pot evidenţia *actinomices* şi *candida albicans*

• examenul bacteriologic este obligatoriu în evidenţierea bacilului Koch (tehnica Ziehl-Nielsen) şi se va completa cu antibiograma după culturi din spută şi însămânţări pe mediile de cultură

EXPLORĂRI RADIOLOGICE

• explorările radiologice sunt explorări clasice, dar de mare valoare obiectivă şi se practică sub forma radioscopiei sau radiografiei *radioscopia:*

radioscopia:

• radioscopia oferă date asupra câmpurilor pulmonare, hilurilor pulmonare, diafragmului, mediastinului, ansamblului toracelui şi constă în obţinerea imaginii la nivelul unui ecran ce conţine săruri fluorescente, sub acţiunea razelor X

• pacientul aflat în ortostatism poate fi studiat dinamic prin mişcare continuă cu scop de disociere a imaginilor, în general însă, radioscopia constituie o metodă subiectivă în care concluziile depind de experienţa examinatorului

radiografia:

• radiografia permite înregistrarea imaginii document care poate fi folosită ca element de comparaţie cu radiografii ulterioare, poate fi văzută şi studiată de mai mulţi medici iar pacientul este mai puţin iradiat spre deosebire de radioscopie

• radiografia constă în acţiunea fotochimică a razelor X asupra sărurilor de argint prin impresionarea inegală dată de absorbţia structurilor toracopulmonare

• *radiografia pulmonară standard* expune contrastul între spaţiile aeriene traheo-bronho-alveolare şi structura propriu zisă a plămânului

• *microradiofotografia* este utilizată în examinarea şi depistarea în masă a afecţiunilor cardio-pulmonare

• *radiografia cu raze dure* este o explorare radiologică cu grad crescut de penetrabilitate şi permite evidenţierea unui nodul tumoral într-o umbră atelectatică sau opacitate pulmonară într-un exsudat pleural

• *radiografia cu dublă impresie* oferă informaţii suplimentare îndeosebi în sindromul obstructiv sever

• *digrafia* permite aprecierea transparenţei pulmonare în inspir şi expir pe acelaşi clişeu prin utilizarea unei grile de plumb cu fantă luminoasă de 3 cm

• *ecografia pulmonară* (ultrasunetele emise se reflectă la limita de separare între două medii de impedanţă acustică diferită) oferă relaţii pentru leziunile pulmonare profunde

v*densigrafia* oferă indicaţii prin intermediul unei celule fotoelectrice asupra luminozităţii pulmonare în momente respiratorii diferite

• *tomografia pulmonară* este radiografia unui strat de ţesut pulmonar care permite evidenţierea proceselor patologice (procese tuberculoase sau neoplazice) nedepistate prin radioscopii sau radiografie standard

• *angiografia* arterei pulmonare prin tehnica cu substracţie digitală permite a se evidenţia embolia pulmonară, malformaţiile vasculare

• *tomografia computerizată* permite examinarea mediastinului, inimii, plămânilor şi peretelui toracic (toate organele sunt reprezentate neinvaziv) iar prin utilizarea substanţelor de contrast se permite diferenţierea între vasele centrale şi limfoame.

EXPLORĂRI IZOTOPICE

• explorarea radioizotopică a plămânului poate fi realizată prin:
- scintigrafia pulmonară de perfuzie
- explorarea ventilaţiei pulmonare regionale cu ^{133}Xe
- scintigrafia pulmonară cu trasori tumorali

• *scintigrafia pulmonară de perfuzie* constă în injectarea i.v. de macroagregate de serum - albumină umană marcate cu ^{13}M sau ^{99m}Te iar cu uz pediatric $^{113m}I_n$ care se fixează în plămâni fiziologic omogen şi dens reliefând forma caracteristică pulmonară iar patologic depistează emboliile pulmonare, cancerul bronhopulmonar evidenţiind defecte de perfuzie vasculară la nivelul plămânului traduse prin aspecte lacunare unice sau multiple

• *explorarea ventilaţiei pulmonare regionale cu* ^{133}Xe este efectuată printr-un circuit spirografic care conţine o anume cantitate de gaz radioactiv, indicaţia fiind legată de afecţiunile bronhopulmonare însoţite de afectări regionale de ventilaţie:
- bronşite cronice, emfizem, astm bronşic, bronşiectazie, etc.

• *scintigrafia pulmonară cu trasori tumorali* constă în injectarea i.v. a unor radiotrasori cu acumulare selectivă în ţesuturile neoplazice având aplicaţii în diagnosticul cancerului bronhopulmonar

PROBE FUNCȚIONALE RESPIRATORII

• procesul general al respirației se efectuează în două trepte sau faze:
- respirația pulmonară sau externă
- respirația internă sau sanguină (circulatorie) şi tisulară

• respirația externă (pulmonară) are mai multe etape:
- etapa ventilației pulmonare
- etapa difuziunii prin membrana alveolo-capilară
- etapa circulației pulmonare-perfuzia

ventilația pulmonară:

• ventilația constituie procesul ciclic de inspirație-expirație care asigură pătrunderea 0_2 şi eliminarea $C0_2$

• este un proces dinamic care permite reîmprospătarea permanentă a aerului alveolar prin pătrunderea, purificarea, umezirea şi încălzirea aerului atmosferic de-a lungul căilor respiratorii până în alveole

• întreg procesul este determinat şi depinde de integritatea morfofuncțională a căilor respiratorii superioare, inferioare şi de elasticitatea pulmonară a cutiei toracice

difuziunea gazelor:

• difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară constituie procesul de transfer al moleculelor de gaz (0_2 şi $C0_2$) între aerul alveolar şi sângele din capilarele pulmonare

• întreg procesul depinde de:
- structura morfofuncțională a membranei alveolo-capilare
- gradientul de presiune parțială a gazelor
- mărimea suprafeței de schimb
- timpul de contact între sângele capilar şi aerul alveolar
- capacitatea de difuziune a gazelor

• *capacitatea de difuziune* = cantitatea de 0_2 exprimată în cm^3 care difuzează în sânge pe minut cu o fantă de presiune medie de 1mmHg, între aerul alveolar şi sângele capilar

• capacitatea de difuziune este de 15-20ml 0_2/mmHg în repaus şi creşte la efort fizic până la 75ml 0_2/mmHg în condiții fiziologice iar în condiții patologice scade sub valorile normale sau la efort creşte foarte puțin având ca manifestări clinice dispneea şi cianoza

circulația pulmonară (perfuzia):

• sângele venos expulzat de ventriculul drept în artera pulmonară ajunge în capilarele pulmonare, schimburile gazoase fiind dependente şi de strânsa corelație fiziologică dintre perfuzia pulmonară şi ventilația pulmonară

EXPLORAREA VENTILAŢIEI PULMONARE

- explorarea ventilaţiei cuprinde:
  - determinarea volumelor pulmonare
  - determinarea debitelor respiratorii
  - determinarea mecanicii ventilaţiei

volumele pulmonare (V.P.):

- reprezintă cantitatea de aer ce se găseşte în plămâni în diferite poziţii ventilatorii şi depind de vârstă, înălţime, greutatea corporală şi sex
- determinarea V.P. se efectuează cu ajutorul spirometriei, şi se exprimă grafic prin spirogramă

volume statice:

- *capacitatea vitală* (CV.) = volumul de aer pulmonar maxim ventilat când amplitudinea mişcărilor respiratorii este maximă (expir maxim/ inspir maxim)
- CV expiratorie = cantitatea maximă de aer ce poate fi eliminată din plămân printr-o expiraţie maximă după o inspiraţie maximă;
- CV inspiratorie = cantitatea maximă de aer ce poate fi inspirată maxim după o expiraţie forţată
- CV = suma a trei volume: V.I.R. - volum inspirator de rezervă + V.E.R. - volum expirator de rezervă + volum de aer curent
- *volum rezidual* (VR.) = volumul de aer neventilabil care rămâne în plămâni după o respiraţie forţată cu valori normale de 1-2 l
- *capacitatea totală* (CT.) = suma C.V.+V.R. având vaiorile normale la bărbaţi de 6-7 l iar ia femei de 5-6 l. **(fig. 2)**

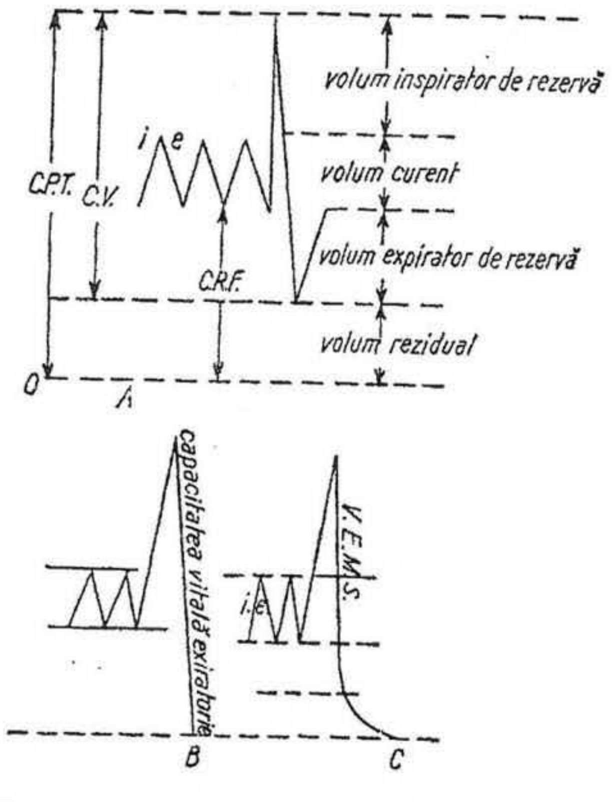


Fig. 2. Schema prezentând volumele pulmonare (A), capacitatea vitală (B) şi volumul expirator maxim pe secundă (C); C.P.T. capacitatea pulmonară totală, CV. - capacitatea vitală; , C.F.R -capacitatea reziduala funcţionala; V.E.M.S. - volum expirator maxim pe secundă.

volume dinamice:

- *volum expirator forţat pe 1sec.(V.E.M.S.)* = cantitatea de aer eliminată în prima secundă a unei expiraţii forţate şi maxime după inspiraţie maximă
- *volum inspirator forţat pe 1sec. (V.I.M.S.)* = cantitatea de aer

inspirat în prima secundă a unei inspirații forțate și maxime după expirație maximă

- *indicele Tiffeneau* = $\frac{V.E.M.S.}{C.V.}$ X 100 normal = 70% (sub 70% reprezintă valori patologice); indicele Tiffeneau, V.E.M.S. și V.I.M.S. sunt parametrii de obstrucție ai respirației forțate

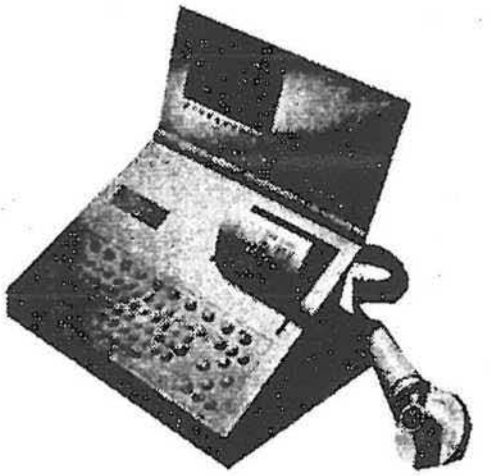


Fig. 3.

- *R.A.W. (rezistența)* = rezistența căilor respiratorii la fluxul aerian determinată prin pletismografie corporală (parametru al obstrucției pentru respirația în repaus) cu valoare normală sub 2,5 cm H_2O/1/ sec.
- descriem în continuare un model de determinarea parametrilor ventilatorii
- condiții de funcționare:
  - aparatul se amplasează într-un loc ferit de apă, soare, vibrații, praf, sare sau ioni nu se utilizează la temperaturi sub 10° C sau peste 40° C

materialele necesare:

- aparat, clește pentru nas, adaptor pentru piese de gură, piese de gură de hârtie (de unică folosință), senzor de debit pneumotach (înlocuibil)

pregătirea pacientului:

- pregătirea psihică a pacientului constă în informarea acestuia despre examinare, necesitatea efectuării, lipsa de contraindicații, explicarea procedurilor de măsurare în ordine (eventual încercări de probă) și obținerea colaborării
- pregătirea fizică a pacientului constă în:
  - pacientul nu are voie să fumeze cel puțin 1 oră înainte de înregistrarea probei
  - repaus fizic cel puțin 15 minute înainte de efectuarea probei
  - măsurătorile nu se fac imediat după mese, necesitând repaus 2-4 ore de la masă
  - îmbrăcămintea pacientului trebuie să fie lejeră pentru a permite mișcări respiratorii ample
  - nu se îndepărtează decât în mod excepțional protezele dentare deoarece ele au rolul de suport pentru buze, obraji și previn pierderile de aer pe la colțurile gurii
  - nu va utiliza medicație excitantă sau depresivă a centrilor respiratori cu 24 ore înainte de examinare
  - poziționarea pe scaun în poziție comodă cu torsul la 90° (nu aplecat pe spate) sau în ortostatism cu evitarea aplecării trunchiului înainte
  - pacientul nu respiră în senzorul pneumotach și nu-l mișcă de pe poziție

tehnica de lucru:

• începem efectuarea măsurătorilor după 30 minute de la pornirea aparatului cu verificarea temperaturii capului senzorului de debit (37° C) şi conectarea adaptorului pentru piesa de gură în capătul senzorului, circa 2 cm

• introducem datele pacientului (nume, prenume, vârsta, înălţimea, greutatea, sexul, rasa), data măsurătorii şi temperaturii camerei

• plasăm piesa de gură în gura pacientului, clipsul de nas pe nări şi îi solicităm să respire normal iar când computerul emite un semnal, aparatul a detectat 3 tipuri de respiraţie normală

• solicităm pacientului să inspire cât poate de mult şi să expire apoi complet fără să forţeze iar atunci când nu mai poate să expire să revină la respiraţia normală

• măsurarea CV. durează 50 sec, apăsam tasta stop şi îndepărtăm piesa de gură din gura pacientului şi cleştele de nas de pe nări

• după măsurătoare, pe ecran este afişată compararea datelor iar cel mai bun rezultat este automat selectat

• pentru determinarea *capacităţii vitale forţate (F. V.C.)* apăsam tasta FVC pentru afişarea datelor pe ecran, plasăm piesa de gură în gura pacientului şi clipsul de nas pe nări

• rugăm pacientul să respire normal şi apăsam tasta start, ecranul prezentând scala FVC şi curba respiraţiei

• rugăm pacientul ca după o respiraţie normală să inspire în ritm normal cât mai mult apoi să expire cât mai repede, tare şi să sufle cât mai mult posibil

• când pacientul a ajuns la nivelul de expirare maxim să inspire din nou, tare pentru a obţine capacitatea vitală forţată inspiratorie şi revenire la respiraţia normală

• după măsurătoare, pe ecran sunt afişate datele

• pentru determinarea *ventilaţiei maxime voluntare (M.V.V.)* apăsam tasta MVV iar datele sunt afişate pe ecran şi plasăm piesa de gură în gura pacientului şi clipsul de nas pe nări

• instruim pacientul să respire adânc şi repede cu menţinerea efortului în ritm constant 12 sec.

• *testul post-bronhodilatator* se efectuează la 15 minute după ce administrăm pacientului medicaţie bronhodilatatoare (spray cu beta simpaticomimetic).

• procedura de măsurare este aceeaşi ca la testele normale apăsând tasta POST iar rezultatele măsurătorilor şi al testului de evaluare îmbunătăţit sunt afişate pe ecranul de comparare a datelor

• *testul „bronhial challenge"* inspirator constă pentru prima etapă în verificarea condiţiei pacientului, tipul medicamentelor administrate şi intervalul dozajului

• acest test se efectuează numai dacă pacientul îl poate executa şi pentru refacere e obligatoriu pregătirea unui bronhodilatator

• măsurarea debitului constă în evaluarea F.V.C. fără imprimarea rezultatelor CV, M.V.V. şi setarea datei de bază

• etapa următoare consta în inspirarea de sare, pacientul utilizând un „nebulizer" şi măsurare F.V.C. la inhalarea dozei cu înregistrarea datelor (SALINE)

• solicităm pacientului să inspire bronhodilatatoare (de ex Methocoline) utilizând un „nebulizer" în timpul cerut, introducem concentraţia măsurând şi înregistrăm (RECOVERY)

• imprimăm prin apăsarea tastei PRINT rezultatele măsurătorii uzuale ale testului

alte tehnici:

• *spirograful cu clopot* este adecvat investigaţiilor cu durată variabilă, de la câteva minute până la mai multe ore

• *spirograful de tip Eutest* măsoară capacitatea vitală în expiraţie forţată

• *pneumotahografia* reprezintă curba flux-timp, cu determinarea debitelor instantanee în orice moment al respiraţiei

• *pletismografia* reprezintă tehnica de elecţie pentru măsurarea V.R., capacităţii reziduale funcţionale (C.R.F.) şi a rezistenţei globale la fiux în căile aeriene (R.A.W.), C.P.T., presiunilor statice şi elastice

• *C.R.F. (capacitatea reziduală funcţională)* - volumul de aer ce se găseşte în plămâni şi căile aeriene la sfârşitul unei expiraţii de repaus şi se poate determina prin metoda diluţiei gazelor, în circuit deschis sau închis şi prin metodă radiografică

• *V.R. (volumul rezidual)* - volumul rămas în plămâni la sfârşitul unei expiraţii maxime: V.R. = C.R.F. - V.E.R.

probele de efort:

• probele de efort sunt utilizate în aprecierea capacităţii funcţionale pulmonare şi constau în probe de efort standard cu durată medie sau lungă unde pacientul este supus unui efort similar celui profesional, urmărindu-se concomitent:

- pulsul, tensiunea arterială, frecvenţa respiraţiei
- procentul de oxigen şi dioxid de carbon din sângele arterial şi venos
- procentul de dioxid de carbon din alveole şi conţientul respirator

• valorile patologice obţinute ajung la cele fiziologice după o perioadă de 5 minute de la terminarea efortului respectiv şi cu cât acest interval de revenire la valorile normale este mai mare cu atât este mai persistentă deficienţa cardio-respiratorie

• *exemple de probe:* proba Schneider în care sunt utilizate ergometre, cicloergometre, bicicleta ergometrică, covorul rulant, aparatele Bohlau.

EXPLORAREA BRONHIILOR

• explorarea bronhiilor este necesară pentru diagnosticarea bronşitelor cronice, bronşiectaziilor, proceselor tumorale benigne sau maligne

ale arborelui traheo-bronşic şi constau în examenul clinic şi examinările paraclinice

- *examenul clinic* evidenţiază ca semne şi simptome:
  - dureri difuze toracice, senzaţia de usturimi retrostemale, tuse seacă iritativă sau productivă
  - dispnee, cianoză, temperatură crescută pentru formele grave
- *examinările paraclinice* constau în efectuarea V.S.H.-ului, hemoleucogramei, ex. sumar de urină, examenul macroscopic, microscopic, bacteriologic al sputei, examenul radioscopic, bronhoscopia clasică, foto şi bronhocinematografia, şi explorarea reactivităţii bronhiolare prin administrarea de substanţe farmaco-dinamice cu rol bronhomotor (test bronhoconstrictor cu acetilcolină, test bronhodilatator cu izoprenalină, înainte şi după administrare se va efectua V.E.M.S)

BRONHOSCOPIA

- bronhoscopia constă în examinarea directă a interiorului canalelor bronşice cu ajutorul unui aparat - bronhoscop - în scopul de a decela şi extrage un corp străin, de a efectua o prelevare sau un drenaj,sau de a trata unele afecţiuni bronşice şi pulmonare
- bronhoscopul este un aparat format dintr-un tub prevăzut cu un dispozitiv de luminat, care se introduce după anestezie locală în bronhii pe cale bucală sau după traheotomie
- sunt utilizate fie, bronhoscop flexibil cu anestezie locală sau bronhoscop rigid, cu anestezie generală având următoarele *indicaţii diagnostice:*
  - suspiciune de cancer bronşic, examen histopatologic, în hemoptizii înaintea rezecţiilor pulmonare
  - spălătură bronhoalveolară pentru evaluarea cantitativă a germenilor în special în infecţii oportuniste şi pentru examen citologic cu evaluarea activităţii în pneumopatii interstiţiale

pregătirea pacientului:

- pacientul trebuie pregătit psihic şi fizic pentru derularea în bune condiţii a examenului:
  - explicăm pacientului despre manopera care trebuie executată şi îl convingem de necesitatea şi importanţa ei
  - aducem la cunoştinţă pacientului riscul pe care şi-l asumă refuzând investigaţia
  - solicităm pacientului cooperare şi creăm un climat de siguranţă cu privire la eventualele incidente sau complicaţii posibile
  - efectuăm anamneză alergică a pacientului pentru anestezie
  - educăm pacientul să nu mănânce şi să nu bea în dimineaţa investigaţiei
  - ca primă etapă a bronhoscopiei, medicul va anestezia cu spray xilină 2% limba, orofaringele şi hipofaringele pacientului

- prin instilare cu seringa laringiană (anestezic încălzit uşor), picătură cu picătură se obţine anestezia arborelui traheo-bronşic
- conducem pacientul în sala de examinare
- acoperim părul pacientului cu o bonetă şi îl poziţionăm pe masa de examinare în decubit dorsal cu extremitatea cefalică în extensie
- la nevoie plasăm sub umerii pacientului o pernă care evidenţiază extensia extremităţii cefalice

indicaţii terapeutice:

- pentru aspirarea secreţiilor sau spălătură bronşică ca de exemplu în stare de rău astmatic
- pentru repermeabilizarea canalelor bronşice, în intervenţii cu laser sau extracţie de corp străin

contraindicaţii:

- insuficienţă cardiacă decompensată grav
- insuficienţă respiratorie gravă, anevrism de aortă toracică
- afecţiuni stenozante ale laringelui

complicaţii posibile:

- tulburări de ritm cardiac, stare de rău astmatic
- hemoragii locale, pneumotorax, perforaţie cu mediastinită.

ANALIZA GAZELOR SANGUINE (A.G.S.)

• evaluarea globală a schimburilor gazoase în pulmon presupune determinarea presiunilor parţiale ale oxigenului (PaO_2 = 85–100mmHg), dioxidului de carbon ($Pa\ CO_2$ = 37,8–40mmHg), a saturaţiei cu O_2 (SaO_2), a hemoglobinei şi a pH-ului plasmatic (= 7,4)

• *gaz analiza sângelui arterial sistemic* este efectuată atât în condiţii de repaus cât şi la efort unde cerinţele metabolice sunt suplimentare

• valorile de referinţă ale $PaCO_2$ depind de vârstă (descrescând cu vârsta) şi de sex (înălţime - 100, indicele Broca)

recoltarea eşantionului sanguin:

• (vezi Puncţia arterială manual îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos, ed. 2001, autor Florian Chiru şi colaboratorii)

• puncţionarea arterei radiale sau humerale este efectuată în condiţii strict anaerobe cu seringă de 3 ml preheparinată

• rezultatele sunt viciate de prezenţa bulelor de aer sau surplus de heparină

• pentru prelevare de eşantion sanguin se poate puncţiona lobul urechii hiperemiat în prealabil (aplicăm unguent ce conţine un agent puternic vasodilatator, ex.: izonicotinat de metil, cu rol de creştere a debitului sanguin capilar local) fără a-l presa

• ***hiperemie*** - acumulare excesivă de sânge în vasele unui organ sau ţesut

• sângele recoltat trebuie analizat imediat iar dacă există o afectare a parenchimului pulmonar, schimbul de gaze respiratorii este perturbat astfel

încât rezultă o hipoxemie arterială fără hipercapnie - *insuficienţă respiratorie parţială* - sau în caz de tulburare de mecanică respiratorie apare concomitent din cauza hipoventilației alveolare hipercapnia - *insuficienţă respiratorie globală*

- ***hipercapnie*** = creşterea gazului - anhidrida carbonică - în sânge, asemănător unei asfixii
- hipoxemia arterială indică diagnosticul de *insuficienţă pulmonară*

insuficienţă respiratorie = incapacitatea procesului respirator pulmonar de a menține presiunile parțiale ale gazelor respiratorii în sângele arterial sistemic la valori normale, la care se pot adăuga suferințele metabolice.

CAPITOLUL II

ASTMUL BRONŞIC

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 26
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 27
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 28
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 29
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 29
COMPLICAȚII POSIBILE...pag. 31
EDUCAȚIA PACIENTULUI ŞI A FAMILIEI ....pag. 31

DEFINIȚIE:

• astmul bronşic reprezintă boala cauzată de o inflamație cronică la nivelul căilor aeriene ale arborelui bronşic ce determină o limitare a debitului de aer şi care are ca expresie clinică *criza de astm*

• astmul bronşic reprezintă un sindrom de hiperreactivitate bronşică determinat de stimuli şi substanțe diferite, la un pacient cu sensibilitate sau predispoziție particulară incluzând atât astmul alergic cât şi cel nealergic

• clinic, sindromul este caracterizat prin criză de dispnee paroxistică cu caracter expirator iar fiziopatologic prin hipertonie şi stenoză bronşilară cauzate de spasm, edem şi hipersecreție bronşică.

ETIOLOGIE:

• factorii etiologici sunt: determinanți şi favorizanți

• în funcție de factorii determinanți, astmul bronşic se poate clasifica în:

- astmul bronşic alergic
- astmul bronşic non alergic

• dintre factorii determinanți şi predispozanți care pot declanşa afecțiunea cei mai importanți sunt: terenul, localizarea respiratorie (determinată de factorii declanşatori) şi cauza declanşantă

terenul:

• *vârsta:* astmul bronşic poate fi întâlnit la orice vârstă

• *sexul: In* funcție de sex raportul este următorul: 60%masculin, 40% feminin

• *genetic:* caracter ereditar cu incidență de 40-50%

• *profesiunea:* caracter iritant prin inhalare de fum, gaz toxic, etc.

• *dezechilibrul neurovegetativ* reprezentat prin spasmul musculaturii netede şi hipersecreţia bronşică

• *factori neuropsihici:* tabloul nevrotic este dominat de tulburările sistemului nervos (emoţiile, stările conflictuale, traumatismele psihice, agitaţia paroxistică, hipersensibilitate individuala)

• *factori hormonali:* dezechilibrele hormonale în special pentru tiroidă au un rol apreciabil în determinarea bolii iar perioada premenstruală, sarcină, menopauză, dezechilibrul sexual sunt cauze frecvente pentru apariţia crizelor de astm

• *suprasolicitarea la efort:* sport de performanţă, ascensiuni montane, activităţi subacvatice, etc.

localizarea respiratorie (prin leziunile aparatului respirator):

• *factori infecţioşi:* polipi nazali, sinuzite, angine cronice, deviaţii de sept, etmoidosinuzite

• *infecţiile pulmonare virotice* sau *microbiene:* episod gripal sau după bronşiectazii

• sclerozele pulmonare, tuberculoza prin componenţa alergică şi infecţiile căilor aeriene superioare constituie alţi factori favorizanţi

cauza declanşantă:

• alergenul este în majoritatea cazurilor factorul declanşant al accesului de astm:

- alergen vegetal (polen, praf de casă, resturi de flori şi plante, ciuperci microscopice, bumbac)
- alergen alimentar (lapte, albuş de ou, peşte, carne, crustacee, fragi, căpşuni)
- alergeni animali (fulgi, pene, lână, păr, microbi, insecte)
- alergeni prin substanţe medicamentoase (penicilină, analgetici, chinină,aspirină, AINS, lavaj cortizonic)
- produse sintetice (detergenţi, spray-uri, coloranţi)

• ca factori iritanţi nealergici menţionăm factorii fizici, chimici, meteorologici şi climaterici (umiditate, temperatură, viteza aerului, presiune barometrică, trecerea bruscă de la aer cald la aer rece).

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME:

• astmul bronşic, în funcţie de manifestările caracteristice este clasificat astfel:

- *astm paroxistic* = crize de intensitate şi durată variabile alternând cu perioade de acalmie
- *astm cronic* = accese astmatice prelungite cu scurte perioade de eliminare a simptomelor
- *status astmaticus* - crize continue

• iniţial, accesul astmatic poate fi precedat de prodroame sub formă de: hiperexcitabilitate, strănuturi repetate, tuse uscată, rinoree (scurgere de

lichid prin nas), prurit, anosmie (absența mirosului), tulburări digestive (dureri abdominale, grețuri, eructații - emisie sonoră pe gură de gaze, etc.)

• criza de astm se declanşează brusc, mai ales noaptea după stare prodromală sau în plin somn

• pacientul se trezeşte cu o mare sete de aer, stare de anxietate, senzație de tensiune în torace, congestia mucoasei nasului, accese de tuse, se ridică în picioare sprijinindu-şi brațele de masă, spătar de scaun, etc, prezintă cianoză uşoară, exoftalmie

• acest acces poate dura de la 30 de minute până la 2-3 ore cu inspirații scurte, iar expirația este zgomotoasă, de 3-4 ori mai mare ca durată de timp

• toracele este imobil, globulos cu coastele orizontalizate, spații intercostale mărite, hipersonoritate la percuție şi murmur vezicular diminuat la auscultație

• după prima fază a crizei, dispneea diminua, tuşea devine productivă cu expectorație mucos - gelatinoasă

• pacientul prezintă secreție lacrimală/nazală abundentă şi poliurie (emisie crescută de urină) compensatorie

• în funcție de tabloul clinic astmul bronşic poate prezenta următoarele stadii:

- *stadiul I:* dispnee uşoară, wheezing (respirație şuierătoare de tonalitate acută) moderat, capacitate vitală (CV.) şi volum expirator maxim pe secundă (V.E.M.S.) uşor scăzut sau normal, pH sanguin normal, presiune parțială a 0_2 ($Pa0_2$) în sângele arterial şi presiune parțială a $C0_2$ ($PaC0_2$) în sângele arterial normale sau uşor scăzute
- *stadiul II:* dispnee expiratorie în repaos, wheezing accentuat, V.E.M.S. la 50%, pH sanguin crescut, $Pa0_2$ şi $PaC0_2$ scăzute
- *stadiul III:* dispnee expiratorie severă, wheezing crescut, cianoză, V.E.M.S. la 25%, pH sanguin scăzut, $Pa0_2$ scăzută şi $PaC0_2$ uşor crescută
- *stadiul IV:* dispnee extrem de severă, cianoză şi polipnee, wheezing absent, stare confuzională şi de agitație, transpirații profuze, imposibilitatea de a tuşi sau articula cuvinte, valori crescute ale pulsului şi T.A.; acest stadiu corespunde formei clinice de rău astmatic fiind de o deosebită gravitate.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenul radiologie pulmonar evidențiază retenție intraalveolară de aer, hipertransparența câmpurilor pulmonare

• examenul sputei pune în evidență numărul mare al eozinofilelor, polimorfonucleazelor şi cristalelor Charcot-Scydea

• la explorarea funcțională se observă reducerea CV, V.E.M.S.

• în hemogramă se constată o eozinofilie marcată

• alte explorări constau în efectuare de ECG, măsurarea nivelului seric al imunoglobulinelor, teste inhalatorii de provocare şi gazometrie sanguină

• testele cutanate alergologice se practică între crize, *niciodată în - cursul corticoterapiei.*

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC:

• evoluţia astmului este imprevizibilă deoarece accesele se pot repeta în zilele următoare sau peste luni sau ani de zile

• între accese, pacientul se simte perfect sănătos sau poate să evolueze defavorabil până la insuficienţă respiratorie de tip obstructiv şi (rar) chiar moarte subită

• prognosticul este net favorabil mai ales după evidenţierea factorului alergic şi pentru forma paroxistică de astm

• prognosticul este benign pentru cazurile monoalergice iar apariţia complicaţiilor (hipertensiune pulmonară, cord pulmonar cronic) determină o evoluţie letală

• prognosticul este influenţat de corectitudinea terapiei şi de asocierea complicaţiilor astmului bronşic.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII:

• asistenta medicală trebuie să cunoască şi să diferenţieze elementele de bază care formează diagnosticul de astm bronşic şi să-l poată diferenţia de alte boli

• *anamneză* trebuie să cuprindă date despre istoricul bolii astmatice şi manifestările recente:

- *istoricul bolii* trebuie să furnizeze date despre: vechimea, frecvenţa crizelor, tratament urmat şi eficacitatea lui, antecedente personale şi heredocolaterale
- *manifestările recente* cuprind descrierea caracterului crizei, creşterea/mărirea ritmului crizelor de astm, depistarea factorului declanşator, caracterul expectoraţiei, etc.

diagnosticul diferenţial este bazat pe:

- dispnee laringiană
- obstrucţia căilor respiratorii datorate unor corpi străini
- episod infecţios viral al căilor respiratorii superioare
- bronhopneumonie la copii
- bronşită cronică obstructivă
- bronhobronşiolite
- afecţiuni cardiovasculare (insuficienţă ventriculară stângă)
- nevroze respiratorii
- neoplasm bronşic

conduita terapeutică în cazul crizei de astm bronşic:

• anunţăm de urgenţă medicul pentru accesul acut şi în funcţie de stadiul sau forma clinică iniţiem şi efectuăm următoarele intervenţii:

• *stadiul I şi II:*

- poziţionăm pacientul şezând sau în ortostatism sprijinit
- evităm stările de agitaţie inutile
- oxigenoterapie 2-4 l/min. pe sondă nazală
- la indicaţia medicului administrăm bronho-dilatatoare în aerosol (Salbutamol spray-2 puf-uri sau subcutanat Epinefrină 1‰ cu repetarea dozei la 30 minute)
- asigurăm abord venos pentru Aminofilină, Teofilină sau Terbutalină care pot fi administrate astfel:
- i. v. Teofilină sau Aminofilină 5mg/kg foarte lent în aproximativ 20 minute + HHC 200-400mg
- Teofilină 5mg/kg sub formă de perfuzie scurtă ca doză de atac timp de 5 min. după care ritmul este de 2-6 ml/oră (1 mg/kg/oră); după 12 ore se reduce doza
- de menţionat că fără monitorizare nu trebuie administrat direct i. v. Teofilină sau Aminofilină iar supradozarea de Teofilină induce stare de agitaţie, tahicardie care sugerează agravarea stării pacientului

• *stadiul III*

- la indicaţia medicului administrăm i.v. Aminofilină sau asigurăm abord venos continuu pentru perfuzie
- administrăm oxigen 4-6 l/min. prin intermediul sondei nazale
- supraveghem starea de conştientă a pacientului şi funcţiile vitale ale acestuia
- injectăm i. v. la 4 - 6 ore glucocorticoizi în bol (100mg prednison)

• *stadiul IV:*

- în caz de obnubilare reducem doza de oxigen şi asistăm pacientul cu balonul tip Ambu
- în starea de rău astmatic pacientul este transferat în serviciul de terapie intensivă unde se practică intubaţia oro - traheală, în caz de evoluţie nefavorabilă trecând pe respiraţie asistată

• tratamentul este format din:

- Metil-prednisolon 1-2mg/kg/6-8 ore sau HHC 4mg/kg/2-4 ore
- antibiotice în caz de infecţie: Clarithromicină sau Cefalosporină (Zinacef)
- indiferent de starea pacientului asigurăm măsuri igieno - dietetice pentru toaleta pacientului, salon curat, hidratare şi alimentare orală sau parenterală
- umidificăm aerul sau oxigenul inhalat (la temperatura 35-37°C) de pacient având drept scop reducerea de pierdere lichidă pe cale expiratorie
- menţinem oxigenoterapia indicată de medic
- recoltăm probele de gazometrie sanguine (echilibrul acido-bazic E.A.B.) şi hemogramă

- asigurăm pacientului care se alimentează per os alimente sărace în substanțe histamino-formatoare
- pe cât posibil liniştim pacientul evitând sedarea acestuia
- supraveghem ritmul perfuziei prescris de medic şi administrăm substituenți de potasiu îndeosebi după utilizarea abundentă a simpaticomimeticelor - inhalatoare (determină o hipokalimie importantă)
- efectuăm concomitent antibioticoterapia prescrisă pentru suprainfecție bronşică.

COMPLICAȚII POSIBILE

• *hipoxia,* determinată de tratamentul inconstant sau oprit prea devreme ca şi un nou episod de bronhospasm; hipoxia severă persistentă conduce la decesul pacientului

• *epuizarea musculară brutală* marcată prin respirație paradoxală care necesită asistare respiratorie şi intubare constituind în caz contrar (prin neglijare) un factor de mortalitate prin astm

ATENȚIE!

• sedarea exagerată constituie cauza cea mai frecventă de deces

• tahicardia nu se combate prin beta-blocanți deoarece accentuează obstrucția

• administrarea de Digoxin în caz de hipertensiune pulmonară poate fi mortală.

EDUCAȚIA PACIENTULUI ŞI A FAMILIEI

• educăm pacientul şi familia pentru:
- a cunoaşte că astmul bronşic este o boală cronică care poate fi controlată
- respectarea tratamentului care este de lungă durată
- administrarea corectă a tratamentului prescris de medic
- gimnastică respiratorie cu accent pe expirație
- înlăturarea cauzei care a determinat alergia
- evitarea factorilor declanşatori
- un mod de viață liniştit în aer uscat cu evitarea agenților iritanți pentru mucoasa respiratorie (implicarea familiei este necesară)
- măsuri eventuale de reducere a atopiei: vaccinări, desensibilizări, administrare de antialergice
- să aibă la dispoziție medicația necesară în caz de criză
- utilizarea şi administrarea corectă pe cale inhalatorie a medicamentelor
- cunoaşterea eventualelor reacții adverse ale medicamentului
- recunoaşterea manifestărilor ce determină agravarea afecțiunii
- profilaxia accesului de astm prin tratarea leziunilor existente la nivelul aparatului respirator

- reechilibrarea fondului nevrotic
- a evită oboseala fizică şi intelectuală cu respectarea orelor de odihnă şi somn
- evitarea schimbărilor bruşte de temperatură
- regim alimentar hiposodat bogat în vitamine cu evitarea constipaţiei
- să respecte controlul periodic clinic şi funcţional.

CAPITOLUL III

HEMOPTIZIA

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE .... pag. 33
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 34
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 34
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII .... pag. 34
COMPLICAȚII POSIBILE .... pag. 36

DEFINIȚIE

• hemoptizia reprezintă hemoragia survenită în căile respiratorii, care este eliminată prin tuse şi expectorație pe gură

• sângele eliminat în cantități variabile de la sputa colorată în roşu, până la vărsătură sanguină în cantitate mare ce pune în pericol viața pacientului, provine din vasele căilor respiratorii sau ale alveolelor şi în cazuri foarte rare din vasele organelor vecine, care s-au revărsat brusc în căile respiratorii.

ETIOLOGIE

• cauzele şi mecanismele hemoptiziei sunt multiple şi diverse:
- vas de sânge spart într-o zonă de țesut distrus, frecvent întâlnită în tuberculoză, supurații bronhice pulmonare, infarct pulmonar, cangrenă pulmonară, neoplasm pulmonar
- inflamații acute şi cronice ale traheei şi bronhiilor, de exemplu traheo-bronşita hemoragică, bronşita cronică
- creşterea presiunii sanguine într-o afecțiune cardiacă
- existența unui factor mecanic care comprimă un vas rezultând stază sanguină ce determină creşterea presiunii sângelui cu ruperea vasului, ca în cazul unei tumori expansive, boli parazitare, ex: chist hidatic rupt
- prezența unui corp străin în bronhii sau trahee
- afecțiuni cardio-vasculare ca stenoza mitrală, anevrismul aortic, flebitele
- boli infecto-contagioase cum ar fi febra tifoidă, varicela, tifosul exantematic
- intoxicații acute cu fosfor sau arsenic
- traumatisme toracice cu fracturi de coaste, rupturi ale pleurei şi parenchimului pulmonar prin glonț şi armă albă

• de menționat existența hemoptiziilor în care deşi cantitatea de sânge eliminată este relativ mică pacientul decedează prin asfixie, deoarece sângele a invadat tot arborele bronho-alveolar.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• eliminarea sângelui este brutală, de obicei precedată de prodroame:
- senzație de căldură retro-stemală, gust sărat uşor metalic, jenă laringiană urmată de tuse, disconfort respirator însoțit de stare anxioasă

• hemoptiziile minore se caracterizează prin eliminare de spută striată cu sânge sau franc sanguinolentă, vâscos aderentă de vas (suspiciune de tuberculoză)

• în hemoptiziile mijlocii pacientul elimină în timpul crizei de tuse între 100-300 ml sânge aerat, spumos, având o culoare de roşu viu

• în cazul hemoragiilor masive cantitatea de sânge eliminat poate fi 500-1000 ml, iar debutul este brutal, brusc, dramatic

• pacientul poate repeta hemoptizia în cursul aceleiaşi zile sau în cursul zilelor următoare, sputa prezentând cheaguri de sânge negricios

• pacientul în cursul unei hemoptizii sau după oprirea acesteia prezintă următoarele semne şi simptome:
- paloarea mucoaselor şi tegumentelor, extremități reci cu transpirații
- puls tahicardie neregulat, hipotensiune arterială, dispnee
- stare lipotimică, oboseală accentuată

• hemoptizia severă şi masivă din anumite afecțiuni ca: tuberculoză pulmonară sau dilatația bronşică are caracter fulgerător, fără prodroame, cu eliminare de sânge în cantitate mare, pacientul decedând prin asfixie sau colaps.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenele complementare ce trebuie efectuate în cazul unei hemoptizii sunt:
- radiografie pulmonară, angiografie pulmonară, tomografie computerizată toracică
- gazometrie sanguină, hemoleucogramă cu numărătoarea trombocitelor, timp Quick, timp Howell
- determinarea grupei sanguine şi Rh-ul pacientului, pentru eventualitatea transfuziei de sânge.

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

• hemoptizia şi caracteristicile acesteia trebuie diferențiată de.asistenta medicală cu ajutorul datelor de anamneză şi diagnostic diferențial

angiografie = ex. radiologic, permite exam. rad. interior al unui vas sanguin (artera sau vena) - cu aj. unui cateter (art. carotidă, brahială, humerală) cu subst. de contrast (iod)

anamneză:

• cuprinde datele despre debutul, factorul determinant sau predispozant

• antecedentele patologice personale cunoscute de pacient ca:

- tuberculoză pulmonară, bronşite acute severe, traumatisme, bronşite cronice, abces pulmonar, pneumonii, cauze vasculare etc

• deficiențe de coagulare, antecedente medicamentoase (acid acetil-salicilic, trombostop)

• investigații efectuate în ziua precedentă ca de exemplu: bronhoscopie, puncție trans-toracică

diagnostic diferenţial:

• sângele eliminat pe gură poate proveni şi din alte organe: faringe, cavitate bucală, esofag, stomac

• la examenul cavității bucale în cazul stomatoragiilor se pot constata leziuni bucale ulcerate, afte, iar sângele amestecat cu salivă este puțin aerat şi se elimină fără tuse

• hemoragiile faringiene sunt cauzate de leziuni faringiene sau dilatații varicoase sângerânde la baza limbii şi epiglotei

• atunci când sângele provine de la nivelul rino-faringian se numeşte epistaxis, iar când provine de la nivelul gingiilor se numeşte gingivoragie

• sângele provenit de la nivelul stomacului, fluid sau în cheaguri, roşu sau negru, neaerat şi posibil amestecat cu resturi alimentare se numeşte hematemeză, „zaț de cafea"

conduita terapeutică în primele 12 ore:

• anunțăm şi solicităm de urgență medicul

• asigurăm repaus total la pat al pacientului şi îl poziționăm semişezând pe partea leziunii

• liniştim şi calmăm pacientul, înlăturăm anturajul agitat şi zgomotos

• asigurăm toaleta bucală a pacientului şi îndepărtăm cheagurile din gură pentru a preveni obstrucția bronşică

• educăm pacientul de a se abține de la tuşit şi să inspire lent, profund

• educăm pacientul pentru a nu consuma alimente şi lichide aproximativ 24 h

• îi asigurăm şi administrăm bucăți de gheață, apă cu sare - 1 linguriță la un pahar

• asigurăm condiții de semiobscuritate cu evitarea stimulilor zgomotoşi

• prevenim asfixia prin sângerare abundentă, efectuând manopere de aspirație

• educăm pacientul pentru a-şi păstra imobilitatea cât mai mult timp posibil

• efectuăm inspecția tegumentelor şi asigurăm toaleta pentru transpirație

• în caz de dispnee asigurăm pacientului oxigen prin intermediul sondei nazale

• la recomandarea medicului efectuăm abord venos pentru transfuzie

• supraveghem şi controlăm funcţiile vitale ale pacientului

• administrăm tratamentul prescris: hemostatice, sedative şi întrerupem medicala cu efect de sângerare (acid acetilsalicilic, heparină)

• la apariţia semnelor de gravitate pacientul este transferat in serviciul de terapie intensivă

• asigurăm tratamentul simptomatic şi de reechilibrare prescris

• asigurăm toate manevrele de colaborare medic-asistentă medicală, în cazul tratamentului chirurgical cu scopul realizării hemostazei

• efectuăm recoltarea probelor de laborator (timp Quick, coeficient de protrombină, hemoleucogramă)

• supraveghem permanent pacientul şi comunicăm medicului orice schimbare survenită.

COMPLICAŢII POSIBILE

• este interzis transportul pacientului cu hemoptizie prin manevre brutale, fiind de preferat ca acordarea primului ajutor să se facă la locul unde a avut loc hemoptizia

• lipsa de supraveghere a pacientului de către asistenta medicală pentru:

- evaluarea funcţiilor vitale (puls, TA, respiraţie)
- evaluarea cantităţii de sânge eliminat, culoare, (care poate indica localizarea sursei de sângerare) şi consistenţa sângelui eliminat

• obstrucţie bronşică prin lipsa toaletei de eliminare a cheagurilor

• neglijarea inspectării conjunctivelor şi a patului unghial pentru sindromul anemic

• asfixia pacientului prin sângerare abundentă în lipsa vărsăturilor de prevenire

• accentuarea hemoptiziei prin administrarea de anticoagulante (acid acetilsalicilic) de către asistenta medicală cu cunoştinţe şi pregătire profesională deficitară

ATENŢIE!

Spitalizarea este obligatorie chiar în lipsa semnelor de gravitate, deoarece evoluţia unei hemoptizii este variabilă, de la a nu necesita tratament până la insuficienţă respiratorie acută, stare de şoc şi infecţii supraadăugate

CAPITOLUL IV

TROMBOEMBOLISMUL PULMONAR

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI .... pag. 37
ETIOLOGIE .... pag. 37
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 38
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC .... pag. 39
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 40
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII .... pag. 40

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• prof. dr. L. Gherasim defineşte termenul de embolism pulmonar prin condiția patologică care rezultă din embolizarea în arterele pulmonare şi obstrucția consecutivă a trombuşilor formați în sistemul venos sau/şi în cordul drept

• termenul de tromboembolism pulmonar, tromboembolie pulmonară (T.E.R), tromboembolismul venos denotă acelaşi termen ca pentru embolie sau embolism pulmonar

• în general diagnostulul curent de T.E.P. este asociat şi corelat cu incidența deosebit de mare în rândurile pacienților cu tromboză venoasă profundă

• în urma statisticilor efectuate, *tromboembolismul pulmonar ar constitui cea mai frecventă afecţiune pulmonară letală* devansând pneumoniile şi cancerul bronşic.

ETIOLOGIE

• embolia pulmonară se prezintă în general drept complicație a trombozei venoase profunde (T.V.P.) localizată în majoritatea cazurilor la membrele inferioare

• apariția trombozei venoase este determinată şi favorizată de:
- modificările endovenei prin leziuni provocate de diferiți factori
- creşterea coagulabilității şi vâscozității sanguine
- afecțiuni medicale ca: insuficiența cardiacă cronică congestivă, infarct miocardic acut, neoplasme, infecții acute şi cronice
- intervenții chirurgicale mari pe abdomen sau micul bazin
- traumatismele membrelor inferioare cu sau fără fractură, sarcina şi lehuzia

• dintre factorii de risc cei mai importanți pentru T.E.P. enumerăm:

Factori de risc:

- vârsta peste 60 de ani sau imobilizarea prelungită la pat
- obezitatea şi utilizarea de contraceptive orale ce conţin estrogeni
- menţinerea prelungită a cateterelor venoase

• migraţia trombilor venoşi şi embolizarea pulmonară poate fi provocată şi de:

- creşterea brutală a presiunii venoase prin strănut, tuse, defecaţie, mers după o contracţie musculară bruscă
- efectuarea manevrelor de reducere a unei fracturi la membrele inferioare sau masaj brutal.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• din punct de vedere didactic şi practic, prof. dr. L. Gherasim prezintă manifestările şi tablourile clinice cel mai bine evidenţiate de:

- embolia pulmonară masivă
- infarct pulmonar
- hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică

embolia pulmonară masivă:

• embolia pulmonară masivă în peste 50% din cazuri reprezintă cauza de deces în prima oră de la debut

• manifestările clinice au aspect dramatic cu debut acut şi sunt influenţate de mărimea obstrucţiei vasculare pulmonare, de durata obstrucţiei şi condiţia cardio-pulmonară anterioară a pacientului:

- *durere toracică violentă* localizată frecvent retrosternal sau precordial, mimând durerea din infarctul miocardic acut cu caracter constrictiv, sever, cu iradiere către gât şi membrele superioare însoţită de cele mai multe ori de anxietate, senzaţie de moarte iminentă
- *dispnee severă* cu caracter persistent şi frecvenţă respiratorie peste 30 resp/min însoţită de cianoza extremităţilor sau cianoză centrală
- *sincopă ca* urmare a scăderii bruşte a tensiunii arteriale şi a debitului cardiac sau în urma unei tahiaritmii atriale sau ventriculare
- *hipoxemie* constituită rapid reprezentând modificări fiziologice respiratorii majore în special pentru pacienţii cu afecţiuni pulmonare anterioare
- *stare de şoc* precedată sau nu de sincopă iar pacientul poate prezenta extremităţi reci, cianotice, sudori reci
- *semne cardiace* ca de exemplu: tahicardie (100-160 bătăi pe minut), tahiaritmii, hepatomegalie de stază
- *alte semne clinice obiective:* hipotensiune arterială, jugulare turguscente, stare confuzională, anurie, oligurie
- *deces subit* survenit în primele minute de la debutul tromboembolismului pulmonar masiv sau în următoarele ore

infarctul pulmonar:

• manifestările caracteristice infarctului pulmonar sunt:

- *durere toracică* accentuată de respiraţie

- *dispnee* consecinţă a deficienţei respiratorii anterioare
- *hemoptizie* în cantitate mică, cu durata de la ore până la câteva zile, având aspect sanguinolent şi apoi brun-negricios
- *febră,* nu depăşeşte valori de 38°C, iar în cazul infecţiilor pulmonare devine persistentă

hipertensiunea pulmonară cronică tromboembolică:

• H.T.R cronică tromboembolică constituie o formă rară de afecţiune tromboembolică pulmonară fiind consecinţa repetării tromboemboliilor pe vasele pulmonare

• obstrucţia vasculară este în general distală afectând arterele pulmonare musculare şi arteriolele, mai rar pe vasele pulmonare mari

• afecţiunea are evoluţie lentă, pe parcursul mai multor ani către insuficienţă cardiacă dreaptă şi deces

• debutul este insidios având ca manifestări:
- *durere toracică* cu caracter coronarian
- *dispnee* survenită în cazul eforturilor mici
- *fatigabilitate, cianoză, sincope.*

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• evoluţia complicaţiilor şi prognosticul tromboembolismului pulmonar depind de:
- modificările morfologice în plămânul tromboembolic
- numărul şi volumul emboliilor (cheaguri embolizate)
- vechimea, modul şi gradul de fixare la peretele arterial pulmonar al emboliilor
- afectarea consecutivă prin recurenţa tromboemboliilor
- afectarea repetată a parenchimului pulmonar
- istoricul afecţiunilor cardio-pulmonare anterioare
- instituirea precoce a subdiagnosticului corelat incidenţei trombozei venoase profunde pentru pacienţii din serviciile de medicină internă, cardiologie, neurologie, ortopedie, traumatologie, obstetrică-ginecologie etc
- instituirea precoce şi corectă a diagnosticului şi conduitei terapeutice

• în tromboembolismul pulmonar evoluţia este favorabilă în caz de regresie spontană sau tratament anticoagulant

• evoluţia tromboembolismului pulmonar la cardiaci este agravată de apariţia tahiaritmiilor sau insuficienţei cardiace congestive refractare

• embolia pulmonară masivă prezintă evoluţie gravă cu deces subit după 30 de minute de la accidentul embolie sau în cazul depăşirii accesului iniţial pacienţii prezintă în evoluţie şoc cardiogen, insuficienţă cardiacă gravă în următoarele 2-3 zile

• aceşti pacienţi sub conduită terapeutică precoce şi corectă (fibrinolitice, anticoagulante) înregistrează remisiuni importante şi rapide, pericolul de deces fiind prezent în primele 3 zile

• în cazul pacienţilor fără afecţiuni cardio-pulmonare în antecedente şi care depăşesc 8-10 zile de evoluţie prognosticul este bun.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• explorările paraclinice pentru tromboembolismul pulmonar constau în:

- examen radiologie standard al toracelui
- traseu electrocardiografie cu supraveghere pentru dinamică
- scintigrafie pulmonară ca metodă screening
- ecocardiografie bidimensională şi Eco-Doppler color
- tomografie computerizată şi rezonanţă magnetică nucleară
- arteriografie pulmonară pentru localizare şi evaluarea leziunilor tromboembolice; reprezintă „standardul de aur" pentru diagnosticul T.E.P.
- date de laborator ca: leucograma (10.000/mml), V.S.H. crescut, fibrinogen crescut, bilirubină crescută, L.D.H. crescut şi probe de coagulare şi fibrinoliză atât pentru controlul tratamentului cât şi pentru depistarea modificărilor biologice specifice
- determinarea presiunii parţiale a 0_2 şi CO_2 în sângele arterial pentru diagnostic şi tratament (prelevat exclusiv din artera radială).

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• având în vedere incidenţa tromboembolismului pulmonar în populaţia generală şi evoluţia frecvent letală în prima oră de la debut sau în primele 1-3 zile, internarea de urgenţă, instituirea diagnosticului şi tratamentului, pot reprezenta singura şansă de supravieţuire

• obiectivele urmărite prin tratament şi intervenţii sunt:

- prevenirea morţii prin accesul embolie
- prevenirea morţii datorită recurenţelor indiferent de forma de tromboembolism pulmonar, mic, mediu sau mare
- ameliorarea modificărilor fiziopatologice şi clinice provocate de accesul embolie acut
- reducerea şi prevenirea hipertensiunii pulmonare cronice, tromboembolice

• aceste obiective sunt îndeplinite numai prin:

- intervenţii şi tratament de urgenţă în serviciul de specialitate, terapie intensivă cardiacă
- aplicarea unei conduite terapeutice agresive adecvate diagnosticului
- examinări paraclinice corespunzătoare şi supravegherea atentă a evoluţiei

• asistenta medicală în baza competenţei profesionale şi atribuţiilor echipei medicale trebuie să cunoască şi să execute manoperele de urgenţă,

tratament şi de utilizare a aparaturii din serviciul de terapie intensivă cardiacă

• conduita terapeutică este întotdeauna individualizată şi bazată pe tratament medical, tratament general şi tratament chirurgical

tratament medical:

• tratamentul va fi instituit rapid în serviciul de terapie intensivă, bazat în majoritatea cazurilor de T.E.P. pe: tratament anticoagulant, trombolitic şi antiagregant

tratament anticoagulant:

• anticoagulantul de elecţie este Heparina sodică datorită acţiunii prezente la diferite nivele ale sistemului normal de coagulare:

- previne extensia trombozei secundare în vasul pulmonar afectat
- previne expansiunea trombusului venos
- previne T.E.P-ul recurent
- previne dezvoltarea în continuare a mecanismelor trombogene
- prezintă acţiune antiagregantă asupra plachetelor de la suprafaţa trombusului

• tratamentul este iniţiat de urgenţă cu evaluarea riscului hemoragie (5-10% din pacienţii anticoagulaţi prezintă hemoragii semnificative) şi exclus în cazul pacienţilor cu contraindicaţii (iminenţă de avort, sarcină în primul trimestru, hemoragie cerebrală recentă, infarct cerebral etc)

• schema administrării de Heparina este:

- bolus iniţial de 5.000-10.000 u.i. i. v.
- administrare continuă 400-500 u.i./Kg/24 h, pe injectomat (24-48 h)
- administrare discontinuă în funcţie de testele de coagulare

• tratamentul injectabil este administrat 7-10 zile, fiind urmat de anticoagulante orale (dicumarinice) timp de 3-6 luni de zile

• testele de coagulare care permit aprecierea efectului anticoagulant sunt:

- timpul de tromboplastină parţial activată A.P.T.T. (pentru Heparina - normal 50-60")
- timpul de coagulare Howell (pentru Heparina normal 60-120")
- activitate de protrombină (normal 80-100%)

• tratamentul anticoagulant are drept rezultat în T.E.P. scăderea mortalităţii şi îmbunătăţirea condiţiei hemodinamice

tratamentul trombolitic:

• terapia trombolitică este indicată pentru administrare în:

- T.E.P. masiv asociat cu şoc cardiogen, sincopă
- T.E.P. mediu cu condiţie hemodinamică degradată
- T.E.P. la care terapia anticoagulantă nu a avut eficienţă

• tratamentul trombolitic realizează:

- liza cheagurilor recent constituite
- reduce hipertensiunea pulmonară acută
- previne recurenţa emboliilor şi scade sursa de embolism

- acționează imediat pentru îndepărtarea obstrucției arteriale pulmonare şi a altor tulburări cardiorespiratorii
• schema de tratament cuprinde:
- *streptokinaza* (S.K) - standard, administrare i. v. 250.000 u.i în 30 minute urmată de o perfuzie continuă cu 100.000 u.i/h timp de 24 ore
- *urokinază* (U.K) - standard, administrare de 4.000-4.400 u.i/Kg timp de 10-15 minute urmat de 4.000-4.400 u.i./Kg/oră timp de 12-24 h
- *activator tisular de plasminogen* (t -P.A.) doză fixă de 100 mg în perfuzie i. v. continuă timp de 24 h

• *terapia tromboembolică este urmată de administrarea de anticoagulante* (timp de 5-10 zile) Heparină i. v. şi 3-6 luni de anticoagulante orale

• complicațiile principale ale tratamentului trombolitic sunt reprezentate de hemoragia având frecvența de 2 ori mai mare decât cea produsă de Heparină şi necesită întreruperea imediată a tratamentului cu administrare de plasmă proaspătă, crioprecipitat de plasmă

• în cazul apariției de alergie, febră, greață, frison, se intervine cu Hemisuccinat de Hidrocortizon 100 mg i. v., Acetaminofen 50-100 mg, Lorazepam 1-2 mg i. v, Meperidină 50-100 mg i. v.

tratament general:

• terapia anticoagulantă sau trombolitică trebuie susținută cel puțin pentru primele ore şi zile de intervenții şi măsuri terapeutice reprezentate de:
- administrarea de O_2 pe cateter nazal sau mască cu debit de 2-8 l/min. pentru corectarea hipoxemiei
- susținerea circulației şi a funcțiilor contractile (hipotensiune arterială cu fluide intravenos iar la nevoie vasopresoare ca Dopamină 4-5 ug/Kg/min. şi inotroppozitive ca Dobutamină 10-15 ug/Kg/min.
- combaterea anxietății şi durerii în regim de urgență: Pentazocina, Buprenorfina, Clorhidrat de morfină (fracționat i. v.)
- administrară de antibiotice în caz de embolie septică, suprainfecție pulmonară
- administrare de bronhodilatatoare în caz de bronhospasm (Aminofilină i. v.)
- alte substanțe medicamentoase şi intervenții terapeutice în raport direct cu evoluția şi starea generală a pacientului

tratament chirurgical:

• indicația şi efectuarea de excepție a tratamentului chirurgical prin toracotomie constă în:
- întreruperea căii venoase cave inferioare la cei cu embolii recurente prin: filtre umbrelă (ex: filtru Kimray - Greenfield), ligatură completă sau incompletă, clampare sau plicaturare
- embolectomie: în situații extreme, după confirmarea diagnosticului prin angiografie, la bolnavii cu T.E.P. masiv cu deteriorare cardiorespiratorie
- trombendorectomie pulmonară după confirmare angiografică.

CAPITOLUL V

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 43
ANATOMIA PATOLOGICĂ ....pag. 44
MANIFESTĂRI SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 44
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 45
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 45
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII..pag. 45
COMPLICAȚII POSIBILE ....pag. 47

DEFINIȚIE

• pneumotoraxul constă în pătrunderea şi prezența aerului în cavitatea pleurală datorită perforării pleurei

• pneumotoraxul spontan reprezintă un accident de regulă acut, ce constă în efracția pleurei viscerale şi pătrunderea aerului din plămâni în cavitatea pleurală cu excepția unei cauze traumatice-pneumotorax traumatic sau insuflarea deliberată a aerului în pleură de către medic în scopul obținerii colapsului terapeutic şi de diagnostic al plămânului-pneumotorax artificial.

ETIOLOGIE

• pneumotoraxul spontan este întotdeauna complicația unei anomalii a pleurei sau leziunilor pulmonare preexistente, de natură congenitală sau dobândită

• pneumotoraxul spontan se împarte în două mari grupe: pneumotoraxul spontan secundar şi pneumotoraxul spontan primitiv

pneumotoraxul spontan secundar:

• această formă de pneumotorax apare la pacienții cu afecțiuni bronho-pulmonare preexistente cum ar fi:

- tuberculoza activă sau inactivă în majoritatea cazurilor
- supurații bronho-pulmonare, astm bronşic
- bronhopneumopatie obstructivă cronică (B.P.O.C.)
- pneumonia, infarct pulmonar, carcinom bronşic, tumoră pleurală sau bronhopleurală
- sarcoidoza, silicoza, histiocitoza
- cancer esofagian

• anumite manevre pot constitui cauza unui pneumotorax secundar, ca de exemplu:

- respirația artificială, bronhoscopia, orofagoscopia, intubația trahealǎ
- infiltrația efectuată la nivelul toracelui sau la baza gâtului

pneumotoraxul spontan primitiv (idiopatic):

• afectează tinerii între 20-35 ani cu precădere longilini

• caracteristic pentru această formă benignă sunt veziculele aeriene dintre straturile pleurei viscerale

• examenul radiologie şi clinic demonstrează integritatea plămânului cu vindecare completă, fără a avea alte consecințe pulmonare exceptând recidiva de pneumotorax.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

• cavitatea pleurală se umple cu aer iar plămânul în funcție de cantitatea de aer ce a pătruns în pleură se retracta spre hil

• în funcție de legătura dintre pleură şi aerul exterior se disting:

- *pneumotoraxul închis* unde comunicarea cu exteriorul încetează prin refracția plămânului
- *pneumotoraxul deschis* în care aerul intră în inspirație și iese din pleură în expirație, permanent
- *pneumotoraxul cu supapă* când aerul pătrunde intermitent în pleură realizând o presiune superioară celei atmosferice, prin pătrundere în timpul tusei sau în expirația cu glota închisă.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• simptomatologia variază în funcție de volumul, de prezența ca timp a pungii de aer şi de caracterul primitiv sau secundar al pneumotoraxului

pneumotoraxul spontan secundar:

• în plină sănătate după un efort fizic, tuse violentă, strănut, pacientul prezintă durere, tuse şi dispnee

• durerea este localizată lateral și iradiază spre umăr, gât, zona precordială, fiind accentuată de mişcările respiratorii

• durerea exacerbată cu caracter violent prezintă manifestările şocului, hipotensiune arterială, tahicardie, paloare, sudoare, cianoză, mimând şi un infarct miocardic

• în anumite cazuri durerea este redusă, dar permanentă

• în timp, caracterul durerii diminua și dispare după 2-4 zile

• tuşea are caracter iritativ fără secreții, fiind explicată prin iritarea pleurei

• dispneea are caracter variabil ca intensitate de la pacient la pacient, fiind corespondenta gradului de colaps al plămânului

• în pneumotoraxul cu supapă dispneea prezintă intensitate progresivă devenind atroce şi fiind însoţită de cianoză

• în aceste cazuri decesul pacientului survine rapid prin asfixie şi colaps circulator

• alte simptome acute manifestate în 60-80% din cazuri sunt:

- junghi toracic, dispnee tahipneică, tuse, hemoptizie
- anxietate, fenomene de insuficienţă respiratorie acută
- hipersonoritate pulmonară, diminuarea vibraţiilor vocale, silenţiu respirator datorită dilatării şi imobilizării hemitoracelui afectat de către colecţiile aeriene voluminoase

• examenul fizic pune de asemenea în evidenţă diminuarea mişcărilor respiratorii pe partea afectată.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• la examenul radiologie plămânul apare colabat, iar spaţiul pleural plin cu aer, este luminos, de aspect omogen, fără desen pulmonar

• radiografia pulmonară indică de asemenea starea grilajului costal, prezenţa de revărsat lichidian asociat (în expiraţie forţată pneumotoraxul este mai evident)

• hemograma şi V.S.H.-ul au valori normale în pneumotoraxul spontan primitiv şi valori caracteristice afecţiunii de bază în cel secundar

• probele de gazometrie sanguină relevă hipoxemie uşoară (*hipoxemie* = scăderea cantităţii de oxigen din sângele arterial şi scăderea presiunii parţiale) şi hipercapnie în pneumotoraxul cu complicaţii (*hipercapnia* = presiunea parţială de $C0_2$ din sângele arterial crescută)

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• pneumotoraxul spontan primitiv este o afecţiune benignă caracterizată prin închiderea fistulei, dispariţia manifestărilor subiective şi resorbţia aerului în aproximativ 2 luni

• pneumotoraxul spontan secundar unui proces tuberculos inactiv are evoluţie favorabilă asemănătoare pneumotoraxului spontan benign

• pneumotoraxul spontan secundar unui proces tuberculos activ are caracter de gravitate şi afectează sever funcţia respiratorie, explică apariţia de revărsat pleural

• pneumotoraxul cu supapă necesită intervenţie urgentă deoarece dispneea asfixică, tahipneea, colapsul circulator conduc la decesul pacientului.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• pentru asistenta medicală este important să cunoască formularea diagnosticul pneumotoraxului spontan bazat pe anamneză, tablou clinic şi diagnostic diferenţial

anamneză:

• anamneză are în vedere antecedentele pacientului pentru:

- pneumotorax, astm bronşic, BPOC, tuberculoză pulmonară, şi coloză, sarcoidoză, perforaţii esofagiene, carcinom bronşic etc

tabloul clinic:

• apariţia bruscă a durerii toracice cu sau fără junghi toracic, intensificată sau nu de mişcările respiratorii şi tuse

• tuse seacă şi polipnee cu 30-40 resp/min

• semne fizice ca de exemplu: diminuarea/abolirea vibraţiilor vocale şi murmur vezicular

diagnostic diferenţial:

• are la bază anamneză detaliată şi examenul radiologie pulmonar

• durerea de tip pleural, dispneea accentuată, valorile T.A., sunt manifestări care diferenţiază pneumotoraxul spontan de sindroame acute toracice sau abdominal superior

• infarctul miocardic poate fi exclus prin vârsta tânără la care apare pneumotoraxul şi accentuarea durerii la mişcările respiratorii

conduita terapeutică:

• asigurăm repaus total la pat pacientului în pneumotoraxul spontan benign închis

• menţinem repausul la pat aproximativ 8-10 zile cu evitarea efortului de orice natură

• administrăm pacientului pentru calmarea durerii analgezicele prescrise şi antitusivele pentru diminuarea tusei (Paracetamol 0,5 g per os şi Codeină 60 mg per os la 4 ore)

• combatem starea de anxietate şi neliniştea pacientului (Diazepam per os 2-10 mg)

• în cazul pacienţilor cu pneumotorax agravat asigurăm oxigen pe sonda nazală (2-6 l/min.) şi executăm în baza competenţelor profesionale ale asistentului medical:

- combaterea simptomelor acute prin administrarea de medicaţie simptomatică prescrisă
- servim medicul pentru efectuarea decomprimării pulmonare cu acul şi se executa drenaj aspirativ pleural (tip Bulan), presiune de aspiraţie negativă între 15 şi 25 ml/H_2O
- educăm pacientul conştient să execute din când în când aspiraţie forţată sau să tuşească uşor, crescând astfel presiunea pleurală supraatmosferică

• asigurăm aspiraţia continuă atunci când după 24-48 h de sifonaj pleural fistula bronho-pleurală persistă

• participam la intervenţiile chirurgicale ca: toracotomia minimală cu drenaj de aer şi lichid patologic

• aplicăm ca parte integrantă din planul de măsuri curative şi recuperatorii: kinetoterapia adaptată formei clinice a bolii

• controlăm în permanență tuburile de drenaj în cazul pacienților agitați pentru a evita deconectarea

• utilizăm catetere de drenaj cu calibru mai mare deoarece există pericolul eliberării cu cheaguri de sânge

• verificăm presiunea de aspirație negativă existând riscul ca în caz de:

- presiune redusă, plămânul nu expansionează
- presiune crescută, favorizează apariția edemului pulmonar.

COMPLICAȚII POSIBILE

• persistența fistulei pleurale determină cronicizarea

• prin ruptura vaselor sanguine din anumite aderențe pleurale apar hemoragii abundente intrapleurale (hemato-pneumotorax).

ATENȚIE!

Fără un diagnostic exact nu se execută drenaj

CAPITOLUL VI

PNEUMOPATIA ACUTĂ

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, ETIOLOGIE ....pag. 48
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 50
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 50
EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 50
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII ....pag. 50
COMPLICAŢII POSIBILE ....pag. 52

DEFINIŢIE ŞI GENERALITĂŢI

• pneumopatiile acute sunt afecţiuni inflamatorii ale parenchimului pulmonar, provocate de agenţi patogeni, caracterizate din punct de vedere anatomic printr-un exsudat alveolar (rar interstiţial), iar clinic şi radiologie prin prezenţa sindromului de condensare pulmonară cu debut acut

• restrâns, termenul de pneumonie este uzitat numai pentru bolile inflamatorii ale parenchimului pulmonar de origine infecţioasă, dar această noţiune poate cuprinde şi inflamaţiile pulmonare de natură fizică sau chimică

• bronhopneumonia defineşte termenul pentru pneumoniile lobulare bilaterale şi pune în evidenţă importanţa atât a participării bronhiilor la procesul patologic cât şi a componentelor aerogene.

ETIOLOGIE

• Prof.dr. I. Bruckner clasifică pneumoniile astfel:

- pneumonii acute primitive şi pneumonii secundare

pneumonii acute primitive:

• *pneumonii bacteriene* cu:

- germeni frecvenţi întâlniţi
  pneumococ
  streptococ
  stafilococ
  b. Friedländer
  H. Influenzae
  b. tularemiei
- germeni rar întâlniţi:
  bacteria cărbunoasă
  past. pestis

Br. melitensis
paratyphi

• *penumonii nebacteriene:*
- Mycoplasma
- Rickettsii
- Pararickettsi
- virusuri propriu-zise:
  - v. gripei
  - adenovirusuri
  - v. rujeolei, varicelei, mononucleozei infecțioase etc.
- agenți neclasificați sau neidentificați:
- pneumocystis carinii
- bronhopneumonia pseudoluetică
- febra eozinofilică monocitara

pneumonii prin inhalare de substanțe chimice:

- gaze toxice, pulberi iritative, benzină şi derivați de petrol, lipoizi

pneumonii secundare:

• prin tulburări circulatorii: după edem pulmonar, pneumonii hipostatice

• prin alterări bronşice: corpi străini, neoplasm bronşic, bronşiectazii, stenoză bronşică

• în producerea pneumoniilor bacteriene acute intervin factori favorizanți şi determinanți

factori favorizanți:

• surmenajul, subalimentația

• infecțiile virale respiratorii (reprezintă cel mai important factor favorizant)

• e alți factori favorizanți sunt:
- expunerea la frig şi umezeală
- alterarea barierei glotice şi a reflexului de tuse, imunitate deficitară
- boli cronice bronhopulmonare (bronşita cronică, cancerul bronhopulmonar) şi bolile cronice extrapulmonare (obezitate exagerată, decompensare cardiacă).

factori determinanți:

• bacteriile care produc frecvent pneumonii sunt:
- pneumococ (70%), stafilococ, streptococ
- Kleibsiella pneumoniae, Haemophillus influenzae

• fiziopatologia pneumoniilor bacteriene acute cauzează tulburări funcționale şi cardiovasculare:
- tulburări respiratorii care în numeroase cazuri au evoluat către insuficiență acută gravă
- tulburări hemodinamice şi metabolice prin reducerea volumului sanguin circulant, creşterea rezistenței vasculare periferice, dezechilibre metabolice progresive până la starea de şoc.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• debutul clinic al pneumoniei este brutal, fiind caracterizat de:
- frison violent însoţit de transpiraţie şi senzaţie de căldură
- junghi toracic care se accentuează odată cu mişcările respiratorii
- tuse iniţial uscată, seacă, apoi cu expectoraţie de spută cărămizie
- limba este încărcată, pacientul prezintă sete intensă, urinează puţin
- temperatura atinge 40° C, iar pulsul pacientului este de 100-200
- bătăi/min.
- transpiraţii abundente, polipnee (30-40 respiraţii/min.)
- herpes peri-oro-nazal, cefalee, insomnie

• alte simptome:
- greaţă, vărsături, dureri abdominale
- hipotensiune arterială, mialgii uneori cu caracter foarte sever
- faţa pacientului este congestionată, buzele, limba, unghiile devin cianotice.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• indiferent de natura pneumoniei radiografia faţă/profil este obligatorie

• examenul bacteriologic al sputei evidenţiază factorul etiologic

• hemoculturile sunt necesare în pneumoniile cu evoluţie septicemică, fiind pozitive

• hemoleucograma evidenţiază leucocitoză, iar VSH-ul, eritrocitele şi concentraţia fibrinogenului plasmatic sunt crescute

• alte modificări ale datelor de laborator:

• colestază, hiponatremie, hipofosfatemie, hematurie, proteinurie.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• evoluţia şi prognosticul pneumoniilor bacteriene depind de:
- factorul etiologic, stadiul evolutiv al bolii
- terenul şi vârsta pacientului
- instituirea cât mai precoce a tratamentului şi evitarea complicaţiilor posibile

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• manifestările simptomatologice particulare ale pneumoniilor acute solicită cunoştinţe temeinice şi profesionalism deosebit din partea asistentei medicale pentru anamneză, diagnostic diferenţial şi conduită terapeutică

anamneză:

• componentele clinice care stau la baza anamnezei sunt:
- factorii favorizanţi sau agravanţi ca: alcoolismul, fumatul, diabetul zaharat, infecţiile respiratorii virale

- afecțiuni ca: insuficiența cardiacă cronică, insuficiența renală cronică, ciroza hepatică etc.
- vârsta, tulburări ale stării de conştientă, tulburări ale deglutiției, tratament imunodepresor după mielom multiplu, SIDA etc.

diagnostic diferențial:

• pentru diferențierea pneumoniilor bacteriene acute sunt necesare date epidemiologice, clinice, radiologice, biologice, bacteriologice şi terapeutice

conduita terapeutică:

• de menționat că este preferabil, internarea pacienților cu pneumonii bacteriene acute în spitalele de boli infecțioase datorită posibilității de transmitere a unor pneumonii sau pentru eventualitatea unui şoc infecțios

• instituim repaus la pat şi impunem pacientului pentru calmarea junghiului toracic exacerbat de tuse, respirații adânci, imobilizarea toracelui stând culcat pe partea lezată

• asigurăm cameră bine aerisită, cu o temperatură ambiantă de 20-22° C

• în cazul pacienților cu stare generală alterată interzicem orice fel de efort fizic, acordându-le toate îngrijirile pentru toaletă, alimentare, hidratare şi mobilizare

• menținem repausul obligatoriu la pat câteva zile şi după scăderea febrei

• asigurăm regim alimentar lichid sau semilichid în perioada febrilă: ceai, lapte, ceai cu lapte, siropuri, supe de legume strecurate, sucuri de fructe

• după scăderea febrei dieta va conține: făinoase, supe de carne, ouă, brânzeturi, carne fiartă, fructe, supliment de NaCl 8-10 g/zi în cazul pacienților cu hipocloremie şi hiponatremie

• asigurăm aport de lichide 3000-4000 ml/zi, în cazul pacienților cu transpirații abundente şi polipnee sau la recomandarea medicului cale parenterală de hidratare cu soluție Ringer (flux perfuzabil 60-200 ml/h), antiinflamatoare nesteroidiene prescrise

• educăm pacientul pentru expectorație în cazul secrețiilor bronşice şi administrăm expectorante, fluidifiante (A.C.C. - 200, Fluimucil, Ecsival, Bromhexim)

• hipertermia o combatem prin împachetări reci ale moletelor iar medicamentos prin antitermice şi antibiotice prescrise de medic (Penicilina G 4 x 2.000.000 u.i./zi i. v, Zinacef 3 x 1,4 g în prima zi, Klacid 2 x 250 mg per os, Amoxicilină 500 mg la 8 h)

• administrăm oxigen pacientului vigil prin intermediul sondei nazale 2,8 l/min.

• recoltăm urgent probele de laborator solicitate cu mențiunea că hemoculturile se vor recolta succesiv de 2-3 ori

• la pacienții în vârstă administrăm cardiotonice, analeptice cardiorespiratoare, medicație pentru profilaxia trombozei (Heparină în doze mici), conform indicațiilor medicului

• în cazul pacienților cu stare generală alterată este necesar transferul în secția de terapie intensivă pentru monitorizarea permanentă a funcțiilor vitale, E.C.G., eventual cateterizare uretro-vezicală pentru urmărirea diurezei.

COMPLICAȚII POSIBILE

• complicațiile apar în special la cazurile de tratament incomplet sau. inadecvat luat de multe ori din proprie inițiativă de pacient sau la pacienții tarați cu imunitate redusă, vârstnici sau copii sub 1 an

• exemple de complicații posibile:

- pleurezia, pericardita, meningita, endocardita, abcesul pulmonar, anemia hemolitică, şoc septic

• efect toxic prin administrarea oxigenului pur sau dezvoltarea „plămân de şoc" în cazul oxigenoterapiei post administrate

• edem pulmonar acut în lipsa controlului strict al presiunii venoase centrale şi în raport cu debitul urinar orar, hematocrit, ritm ventricular

• neglijarea după terapia de urgență a examenelor metabolice şi hematologice

CAPITOLUL VII

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ (I.R.A.)

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 53
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 54
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 55
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 55
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 55

DEFINIȚIE

• insuficiența respiratorie acută reprezintă incapacitatea plămânilor de a asigura schimbările fiziologice gazoase în condiții de repaus şi de efort

• alterarea acută a schimburilor gazoase datorită insuficienței sistemului respirator se traduce prin scăderea $Pa0_2$ sub 50 mm hg = hipoxemie şi asociere sau nu cu creşterea $PaC0_2$ peste 50 mmHg = hipercapnie

• insuficiența respiratorie acută este caracterizată astfel:

- I.R.A. de tip I când $Pa0_2$ este scăzută şi $PaC0_2$ este normală sau scăzută
- I.R.A. de tip II când $Pa0_2$ este scăzută şi $PaC0_2$ este crescută.

ETIOLOGIE

• condițiile patologice care produc instalarea tulburărilor respiratorii sunt:

- obstrucția cronică a căilor aeriene inferioare, bronhopneumopatia obstructivă cronică
- intoxicațiile cu substanțe convulsivante sau compuşi organofosforici
- diminuarea expansiunii plămânilor (pleurezie masivă, pneumotorax)
- diminuarea expansiunii toracelui (fracturi costale, operațiile pe torace)
- diminuarea mişcărilor diafragmului (ascita, operațiile pe abdomen, peritonitele acute)
- deprimarea centrului respirator (substanțe medicamentoase sau toxice)
- supraadăugarea unei infecții la pacienții cu afecțiuni bronhopulmonare ectonice obstructive

• obezitatea, afecțiunile cardiovasculare (infarct miocardic, cord pulmonar acut etc), hepatitele cronice, afecțiunile neurologice (hemoragii cerebrale, AVC etc), traumatismele, intervențiile chirurgicale, constituie alte cauze pentru instalarea I.R.A.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• cele mai importante simptome clinice de I.R.A. sunt:
- dispneea, tirajul, frecvenţa ventilaţiei, ritmul ventilaţiei, cianoza, semnele neuropsihice, semnele cardiovasculare

dispneea:

• dispneea reprezintă cel mai important semn respirator chiar dacă nu este constatată fiind prezentă numai la eforturi fizice, în disfuncţia respiratorie sau în repaus pentru afecţiunile avansate

• are caracter inspirator, expirator sau mixt cu: polipnee, bradipnee, respiraţii neregulate, respiraţie Kussmaul, respiraţie Cheyne – Stokes

cianoza:

• atunci când valorile SaO_2 scad sub 85% cianoza este generalizată cu manifestări iniţiale pentru ungnii, peri-oro-nazal şi pavilionul urechii

• cianoza nu este un factor decisiv în existenţa unei hipoxemii arteriale de origine pulmonară devenind dificil de interpretat în sensul determinării originii respiratorii sau cardiovasculare

semne neuro - psihice:

• cefalee persistentă la trezirea pacientului

• edem papilar (care trebuie confirmat prin determinarea gazometriei sanguine)

• hipertensiunea L.C.R. este expresia hipertensiunii intracraniene

• agitaţie alternând cu somnolenţă

• schimbarea ritmului veghe-somn (insomnie nocturnă cu somnolenţă diurnă)

• modificări de comportament şi tulburări de memorie

• în formele grave s-a constatat stare confuzională, obnubilare şi comă în toate stadiile (vigilă până la carus)

• tulburările de vedere sunt frecvente

• tulburările motorii sunt caracterizate prin tremurături involuntare, lente ale mâinilor (asterixis sau flapping)

• în anumite cazuri sunt descrise crize convulsive epileptiforme

semne cardiovasculare:

• puls accelerat cu tulburări de ritm, hipertensiune arterială la pacienţii cu hipoxemie

• tahicardie şi tensiune arterială crescută în hipercapnie

alte semne:

• hipersudaţie abundentă, hipersecreţie gastrică cu hiperaciditate

• hipersecreţie bronşică, tulburări digestive (anorexie şi denutriţie)

• hiperazotemie şi poliglobulie moderată

semne de gravitate:

• cianoza buzelor, mucoaselor şi a unghiilor, tiraj

• dispnee cu polipnee şi respiraţie de tip abdominal

• hipotensiune arterială şi cord pulmonar acut
• tulburări ale conştientei cu evoluţie rapidă.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• probe funcţionale respiratorii pentru stabilirea tipului de disfuncţie respiratorie (la astmatici măsurarea peak-flow)

• gazometrie sanguină arterială pentru determinarea oxigenului în sângele arterial

• echilibrul acidobazic pentru modificările acidobazice secundare tulburărilor ventilatorii

• radiografie toracică efectuată fără deplasarea pacientului în decubit dorsal

• examene biologice pentru hemoleucogramă, ionogramă sanguină şi bilanţ hemostazic

• examen electrocardiografie şi examene bacteriologice adaptate afecţiunilor care duc la I.R.A. (pneumopatie acută, embolie pulmonară, stare de rău asmatic, pleurezie)

• patologie neuro-musculară etc.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• I.R.A. are caracter remitent dacă procesul cauzal regresează, se ameliorează sau se vindecă (edem acut pulmonar, pneumotorax spontan, obstrucţii laringo-traheobronhice)

• I.R.A. decompensată prezintă evoluţie favorabilă atunci când echilibrul acidobazic este restabilit prin conduită terapeutică adecvată

• I.R.A. la pacienţii cu pneumopatii avansate (emfizem obstructiv, scleroză pulmonară) are evoluţie progresivă spre cord pulmonar cronic decompensat

• I.R.A. decompensată din pneumopatiile cronice are evoluţie gravă ireversibilă (T.B.C., emfizem pulmonar etc.).

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• I.R.A. reprezintă urgenţa medicală majoră unde intervenţiile şi conduita terapeutică imediată pot avea caracter de ameliorare, corectare şi restabilire a schimburilor fiziologice gazoase

• măsurile terapeutice imediate constau în:
- abord venos pentru montarea unei perfuzii
- dezobstrucţia căilor aeriene
- oxigenoterapie, ventilaţie artificială
- stimularea centrilor respiratori

• Terapeutica insuficienţelor respiratorii şi Resuscitarea cardiorespiratorie vezi *Îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos,* autor Chiru Florian şi colab. 2010.

CAPITOLUL VIII

APARATUL CARDIOVASCULAR

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE ....pag. 56
EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A INIMII ....pag. 61
- EXAMENUL CLINIC ....pag. 61
EXPLORĂRI PARACLINICE ....pag. 62
- ELECTROCARDIOGRAMA ....pag. 62
- MONITORIZARE HOLTER (Carmen Aura Adam) ....pag. 65
- ERGOMETRIA (Carmen Aura Adam) ....pag. 65
- TESTUL TILT (Carmen Aura Adam) ....pag. 67
- FONOCARDIOGRAMA ....pag. 68
- CATETERISM CARDIAC ....pag. 69
- SCINTIGRAFIA ŞI ECOGRAFIA CARDIACĂ ....pag. 70
- ALTE METODE DE EXPLORARE A CORDULUI ....pag. 70
INDICII DEAPRECIERE A FUNCŢIEI DE POMPĂ A INIMII ....pag. 70
EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A APARATULUI CIRCULATOR .pag. 71
- OSCILOMETRIA ....pag. 71
- MĂSURAREA PRESIUNII VENOASE (P.V.) ....pag. 71
- DETERMINAREA TIMPULUI DE CIRCULAŢIE ....pag. 72
- DEBITUL CARDIAC ....pag. 73
EXAMENUL RADIOLOGIC AL INIMII ....pag. 73
ECOCARDIOGRAMA ....pag. 74

NOŢIUNI DE ANATOMIE

• aparatul cardio-vascular este alcătuit din inimă şi arborele circulator

inima:

• inima este un organ muscular cavitar situat în mediastin (etajul inferior) între cei doi plămâni, deasupra diafragmului fiind învelită într-un sac fibroseros numit pericard

• inima are vârful orientat inferior, la stânga în jos şi înainte iar baza orientată superior la dreapta şi înapoi prezentând pentru descriere trei feţe numite după raporturile principale: sterno-costală, pulmonară (în raport cu plămânul stâng) şi diafragmatică

• inima are rol de pompă fiind formată din două cavităţi aşezate superior, numite atriul drept şi atriul stâng, separate între ele prin septul interatriai şi din două cavităţi dispuse inferior, numite ventriculul drept şi ventriculul stâng, separate între ele prin septul interventricular

• anatomic, fiziologic şi patologic se deosebesc o inimă stângă şi o inimă dreaptă:

- inima stângă = formată din atriul şi ventriculul stâng, separate prin orificiul atrio-ventricular stâng
- inima dreaptă = formată din atriul şi ventriculul drept, separate prin orificiul atrio-ventricular drept

• în atriul stâng se deschid orificiile celor patru vene pulmonare, două drepte şi două stângi, inferior fiind situat orificiul atrio-ventricular stâng bicuspid sau mitral prevăzut cu două valve ce au rolul de a-l închide în timpul sistolei şi de a-l deschide în timpul diastolei **(PLANŞA 3)**

• sistolă = perioada I a revoluţiei cardiace în timpul căreia inima se contractă şi pompează sângele în artere

• diastolă = perioadă a revoluţiei cardiace care urmează după sistolă şi în timpul căreia cavităţile inimii se umplu cu sânge

• ventriculul stâng comunică cu atriul stâng prin valva mitrală primind sângele în diastolă iar în sistolă îl evacuează în artera aortă ascendentă prin orificiul aortic prevăzut cu trei valvule

• în atriul drept se deschid orificiile venelor cavă superioară şi inferioară şi orificiul sinusului coronar primind sânge venos din marea circulaţie iar inferior se află orificiul atrio-ventricular drept prevăzut cu valva tricuspidă care închide orificiul în sistolă şi îl deschide în diastolă

• avem, deci o mare circulaţie sau circulaţie sistemică şi o mică circulaţie (inima dreaptă) sau circulaţie pulmonară:

- *marea circulaţie,* în care sângele oxigenat pleacă din ventriculul stâng, prin artere, este transportat la organe şi ţesuturi unde, la nivelul reţelei de capilare, pierde oxigenul; sângele neoxigenat se întoarce prin vene la inimă în atriul drept
- *mica circulaţie,* în care sângele neoxigenat pleacă din ventriculul drept, ajunge în plămâni prin arterele pulmonare, se oxigenează la nivel capilar şi revine în atriul stâng prin venele pulmonare

• prin contracţia ritmică şi sincronă a celor două atrii, apoi a celor doi ventriculi se expulzează exact cantitatea de sânge pe care o primesc:

- atriul drept care acumulează sângele venos din întreg organismul prin venele cave îl împinge în ventriculul drept ajungând în plămâni prin arterele pulmonare, unde elimină $C0_2$ şi se oxigenează
- atriul stâng unde sângele este adus prin venele pulmonare, apoi trece în ventriculul stâng iar prin artera aortă, e distribuit în toate ţesuturile şi organele

• peretele inimii este format din trei straturi sau tunici:

- un strat intern numit *endocard* = epiteliu unistratificat, care se continuă la nivelul orificiilor arteriale şi venoase cu tunica intimă a vaselor care intră sau ies din inimă; pliurile sale formează aparatele valvulare
- un strat mijlociu numit *miocard* (muşchiul cardiac) alcătuit din miocardul propriu-zis - miocardul contracţii (format din ţesut muscular

de tip adult) şi din ţesutul nodal sau excito-conductor (format din miocite de tip embrionar care pot genera şi conduce impulsul nervos)

- un strat extern numit *epicard* = foiţă conjunctivă care reprezintă pericardul seros răsfrânt de pe pericardul fibros pe suprafaţa inimii (***pericard*** = membrana sac care îmbracă inima şi baza venelor mari fiind compus din două foiţe: pericardul fibros şi pericardul seros)

• ţesutul nodal care formează sistemul excito - conductor este organizat astfel:

- *nodulul sinoatrial Keith - Flack,* situat în peretele atriului drept, lângă orificiul venei cave superioare (conduce întrega activitate cardiacă şi generează stimuli electrici cu frecvenţa de 72/min.)
- *nodului atrio-ventricular Aschoff-Tawara,* situat la baza septului interatrial pe partea dreaptă
- *fasciculul atrio-ventricular His* care pleacă de la nodului atrio-ventricular, coboară în peretele interventricular şi se împarte într-o ramură dreaptă şi o ramură stângă
- *reţeaua Purkinje,* reprezentată de totalitatea terminaţiilor nervoase în care se împart ramurile fasciculului His.

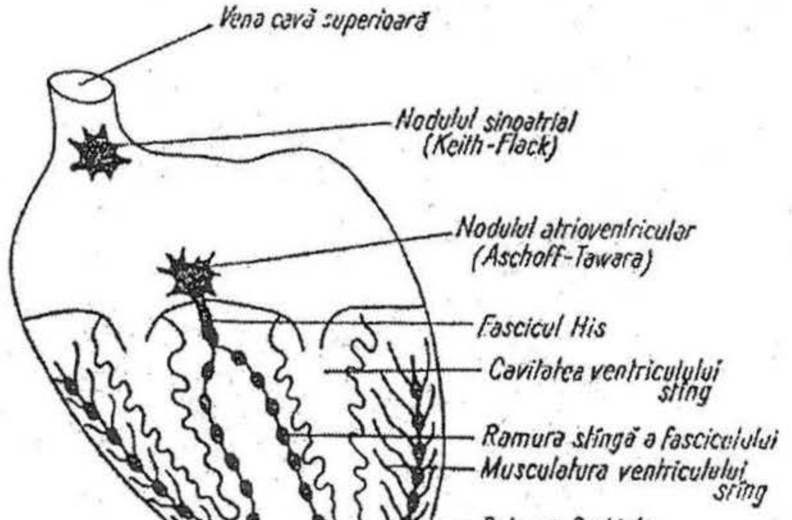
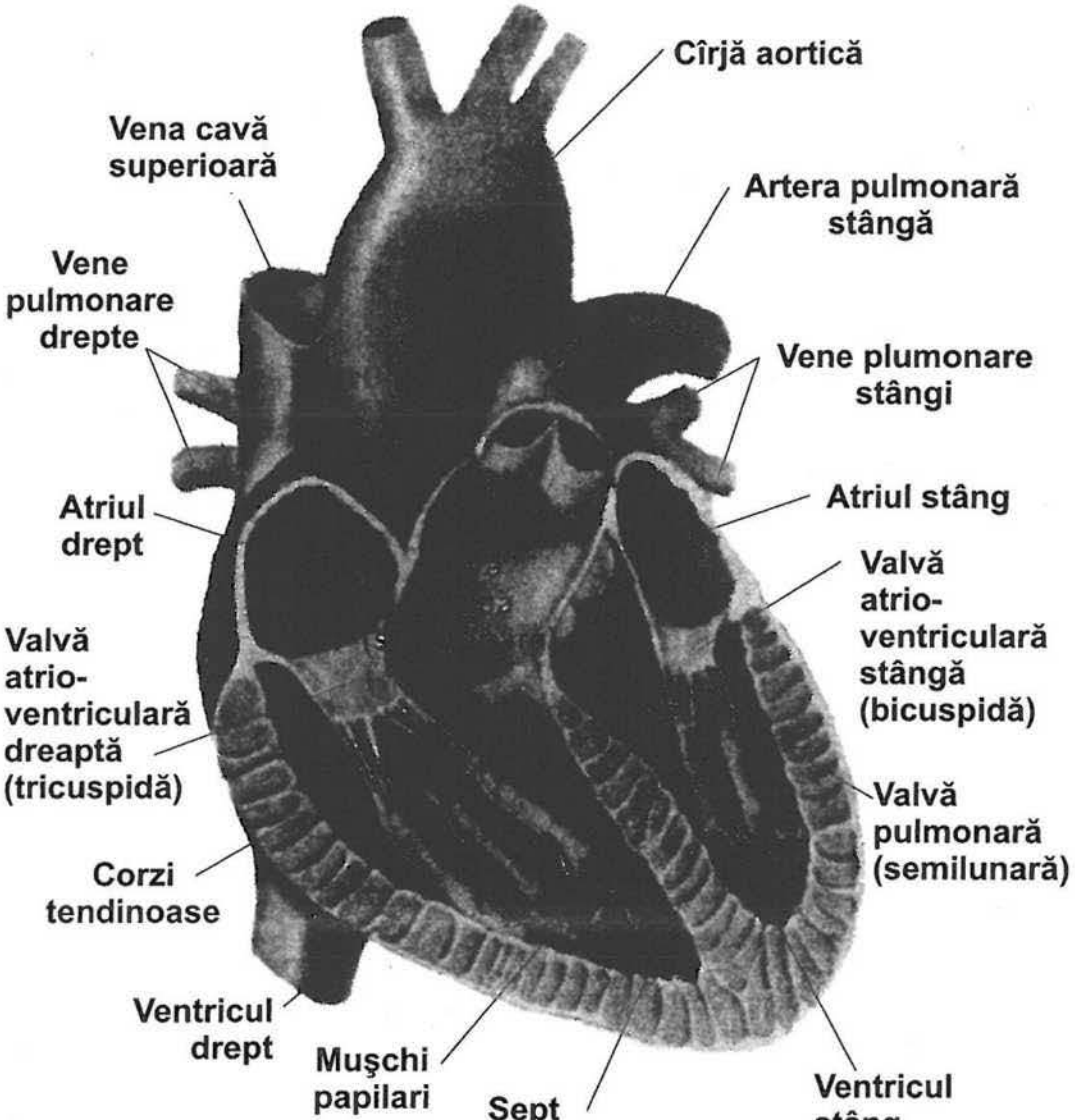


Fig. 4. Sistemul de conducere al inimii. Intre nodul sinoatrial şi cel antrioventricular nu există legătură directă. Stimulii pornesc din primul nodul (sinoatrial) şi ajung la nodulul antrioventricular pe calea musculaturii atriale. De la nodului atrioventricular stimulii iau drumul fasciculului His (care continuă direct nodulului atrioventricular) şi, prin reţeaua Purkinje, ajung în musculatura ventriculilor, pe care o contractă, determinând sistola ventriculară.

• *vascularizaţia cordului* este realizată prin cele două artere coronare (sânge oxigenat) care pleacă din lobul aortic şi se termină pe faţa diafragmatică a inimii

• venele coronare urmează traiectul arteelor şi se varsă în sinusul coronar (cea mai mare venă a inimii) care se deschide în atriul drept şi colectează 60% din sângele venos al inimii (40% din sângele venos este preluat de venele anterioare şi venmele mici ale cordului care se deschid în toate cavităţile acestuia prin mici orificii).



Structura inimii

PLANŞA 3

• *inervaţia extrinsecă* a inimii asigură adaptarea funcției cordului la nevoile organismului:

- inervația simpatică se realizează prin nervii cardiaci cervicali şi nervii cardiaci toracici având efect cardioaccelerator
- inervația parasimpatică se realizează prin ramurile cardiace superioare şi inferioare din nervul vag şi are efect cardiomoderator.

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

• circulația sângelui este determinată de activitatea contractilă a cordului care asigură astfel deplasarea acestuia prin arborele vascular datorită diferențelor de presiune la nivelul segmentelor aparatului circulator

• cordul împinge prin contracție masa sanguină în arborele arterial care înaintează în capilare şi se reîntoarce la inimă pe calea sistemului venos (prin relaxarea cordului)

• inima are rolul esențial în circulația sângelui datorită următoarelor proprietăți funcționale ale muşchiului cardiac:

- ***automatismul*** = capacitatea muşchiului cardiac de a genera spontan şi ritmic impulsuri cu o frecvență normală de 70-80 bătăi/min. (pacemaker-ul fiziologic este nodului sinoatrial), ritmul imprimat numindu-se ritm sinusal (în absența impulsurilor sinusale, comanda inimii este preluată de nodului atrio-ventricular cu sub 60 bătăi/min.şi fasciculul His sub 40 bătăi/min.); automatismul inimii este continuat când aceasta este în afara organismului dar menținută în condiții fiziologice optime
- ***excitabilitatea*** = proprietatea muşchiului cardiac de a răspunde la stimuli fiziologici naturali şi la excitanți artificiali de natură mecanică (presiunea exercitată asupra părții lăuntrice a cavităților inimii), fizică (curentul electric, temperatura ridicată cresc excitabilitatea, temperatura scăzută o coboară), chimică (sărurile de Na, Ca, K), caracterizată prin:
- pragul excitabilității (contracție la stimuli cu valoare prag sau mai mare)
- legea „tot sau nimic" (contracție maximă numai dacă stimulii depăşesc valoarea prag)
- sumarea excitației (stimul sub valoarea prag urmat la scurt timp de un alt stimul la aceiaşi intensitate rezultând o contracție prin scăderea pragului de excitabilitate)
- fenomenul scării (răspunsul contracției creşte la impulsuri de intensități egale, repetate la intervale scurte prin pătrunderea unui exces de Ca++ în celula miocardică)
- inexcitabilitatea periodică (miocardul este refractar la orice stimul)
- ***conductibilitatea*** - proprietatea muşchiului cardiac de a propaga impulsul generat într-o anumită zonă (din nodul sinusal în atrii, nodul SA, se propagă în masa muşchiului atrial cu captare în nAV şi prin

fasciculul His şi apoi reţeaua Purkinje în masa muşchiului ventricular = > contracţia ventriculară)

- ***contractilitatea*** = proprietatea muşchiului cardiac de a-şi scurta lungimea în contracţie („*legea* inimii" formulată de Franck - Starling exprimă proprietatea muşchiului cardiac de a se contracta mai intens cu o forţă mai mare, dacă lungimea lui iniţială este mai mare)

• *ciclul cardiac* sau *revoluţia cardiacă* reprezintă trecerea sângelui din atrii în ventriculi şi apoi în arborele vascular împreună cu întreaga succesiune a evenimentelor de însoţire şi are o durată de aproximativ 0,80 s. pentru o frecvenţă de 70 bătăi/min.

• ciclul cardiac cuprinde:

- contracţia atriilor sau sistola atrială cu o durată de 0,10-0,15 sec.
- contracţia ventriculilor sau sistola ventriculară cu o durată de 0,30 sec.
- relaxarea / repausul întregii inimi sau diastola generală cu o durată de 0,40 sec.

• cantitatea de sânge împinsă de inimă în circulaţie timp de un minut reprezintă debitul circulator iar cantitatea de sânge evacuată cu fiecare sistola reprezintă debitul sistolic

• sistemul vascular prin care sângele circulă de la inimă la ţesuturi şi de la ţesuturi la inimă este alcătuit dintr-un segment arterial, un segment venos şi un segment limfatic

• circulaţia sângelui este determinată de cord prin funcţia de pompă, şi de forţa elastică a pereţilor arteriali, în conformitate cu legile hidrodinamicii pentru circulaţia unui lichid într-un sistem de vase

• există particularităţi ale vaselor sanguine ca de exemplu: structura elastică, variabilitatea calibrului, dar la nivelul fiecărui ţesut reglarea fluxului sanguin este realizată de factori umorali şi nervoşi

• arterele au rolul de a conduce sângele de la inimă la capilare, acesta circulând sub o anumită presiune ce se transmite pereţilor arteriali şi care poate fi determinată prin măsurare = tensiunea arterială

• circulaţia sângelui în artere prezintă şi alte caracteristici ca de exemplu:

- viteza de circulaţie în artere
- continuitatea circulaţiei sângelui în artere
- puls arterial

• capilarele conduc sângele de la arteriole la vene şi reprezintă zona de schimb pentru oxigen şi substanţele nutritive între sânge şi lichidul interstiţial care scaldă ţesuturile

• venele conduc sângele neoxigenat încărcat cu substanţe din metabolismul celular de la capilare spre inimă

• venele au rol şi de depozit şi rezervor sanguin (depozitează aproximativ 3500 ml sânge), rol datorat:

- extensibilităţii venelor care este de aproximativ 8 ori mai mare decât a arterelor
- contractibilităţii venelor (rol în reglarea cantităţii de sânge pentru depozitare sau lansarea acesteia în circulaţie)

• întoarcerea sângelui venos în atriul drept este asigurată de:
- diferenţa de presiune dintre segmentul periferic şi cel central al arborelui venos
- forja de contracţie a inimii (rol de pompă aspiratoare)
- aspiraţia toracică ce are loc în timpul inspiraţiei (rezultă presiune negativă accentuată în torace care favorizează întoarcerea sângelui)
- forţa de gravitaţie (favorizează circulaţia de întoarcere din regiunile situate deasupra nivelului cardiac)
- contracţia musculaturii scheletice (prin comprimarea venelor, sângele este dirijat numai spre venele mari şi atriul drept)

• reglarea circulaţiei sângelui se efectuează pe cale nervoasă (sistemul nervos vegetativ simpatic şi parasimpatic şi sistemul nervos al vieţii de relaţie), şi pe cale umorală

• sistemul circulator limfatic este reprezentat de:
- capilarele limfatice care preiau din lichidul intestinal proteine, lipide, corpi străini şi le trec în circulaţie
- ganglioni limfatici care reţin şi distrug corpurile străine (viruşi, bacterii, celule necrozate) prin fagocitoză şi anticupogeneză (reacţii de apărare ce constau în înglobarea şi digerarea de corpusculi străini)
- vase limfatice colectoare rezultate din confluenţa capilarelor limfatice.

EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A INIMII

• unitatea funcţională a aparatului cardiovascular şi interpretarea rezultatelor este efectuată în contextul întregului organism dar explorările şi metodele de investigaţie sunt specifice pentru inimă şi respectiv vasele periferice

• evaluarea individualizată a inimii constă în:
- examenul clinic
- explorări paraclinice
- probe de efort
- determinarea lucrului mecanic maximal suportat (puterea maximă suportată)
- indici de apreciere a funcţiei de pompă a inimii
- explorarea morfologică a inimii.

EXAMENUL CLINIC

• *anamneză* consemnează:
- investigaţii pentru antecedente personale cu precădere vizând afecţiunile infecto-contagioase sau necontagioase, reumatismul acut, date sociale cu privire la condiţiile de viaţă, locuit, muncă, abuz de alcool, tutun, droguri şi istoric al tratamentelor efectuate

- investigații pentru antecedente heredocolaterale ca de exemplu: diabet zaharat, obezitate, H.T.A., accidente vasculare cerebrale
- apariția şi evoluția primelor manifestări, semne şi simptome funcționale:
  - palpitații, dureri precardiace ce survin la eforturi, emoții, expuneri la frig, umezeală, etc.
  - oboseală, dispnee asociată cu activitatea profesională, factori meteorologici
  - cefalee, vertij, tendință la lipotimie
  - afectări dispeptice: jenă epigastrică, greață, balonări
- *examenul fizic* interesează:
- în primul rând *inspecția generală* a pacientului, cu precădere culoarea tegumentelor, eventualele tulburări trofice, cianoza buzelor, a piramidei nazale sau a unghiilor
- la nivelul venelor, observarea desenului venos, turgescența, varice, presiune venoasă, puls venos (mai des la venele jugulare prin înregistrare grafică = *jugulogramă)*
- edemele în părțile declive (gambe, zona lombară), modificări de temperatură
- se execută *percuția inimii* şi a plămânilor, *palparea* şocului apexian şi a zonei precardiace
- la *auscultația inimii,* examinatorul va urmări: frecvența cardiacă (atât în decubit dorsal cât şi în ortostatism), regularitatea ritmului, deficit de puls periferic
- se determină valorile tensiunii arteriale, modificările de volum la nivelul cordului, tonalitatea zgomotelor cardiace sau supraadăugate
- şocul apexian este perceput în spațiul V intercostal stâng pe linia medioclaviculară (valorile normale sunt aceleaşi cu ritmul şi frecvența pulsului radial).

EXPLORĂRI PARACLINICE

• dintre cele mai importante *explorări biochimico-umorale* efectuate individual pe fiecare caz în parte enumerăm:

- V.S.H., glicemia, colesterolemia, lipidemia, fibrinogen, trigliceridele, ureea, ionograma, creatinina, frotiul faringian, transaminazele, hemocultura
- investigații pentru depistarea unor procese imunopatologice (A.S.L.O., Latex - M, IgG, crioglobuline, IgA, FAN, etc.)

• *determinarea timpului de apnee,* în mod fiziologic are valorile de 20 sec. după expirație şi 30-40 sec. după inspirația profundă.

ELECTROCARDIOGRAMA (E.C.G.)

• este o metodă (simplă, atraumatică pentru pacient) instrumentală pentru investigație şi diagnostic de referință în epidemiologia bolilor cardio-

vasculare realizată cu ajutorul electrocardiografului prin înregistrarea unui traseu grafic care corespunde curenților electrici produşi de inimă în timpul activității sale, iar interpretarea este coroborată cu datele clinice

• pentru a fi concludentă, în efectuarea E.C.G. trebuiesc utilizate cât mai multe derivații:

-derivațiile bipolare ale membrelor (I, II, III) după Einthoven
-derivațiile unipolare după Goldberger: aVR, aVL, aVF
-derivațiile unipolare precordiale după Wilson:V_1-V_6
- derivațiile după Nehb V_7, V_8, V_9 (exclud infarctul de perete posterior).

***plasarea electrozilor:* (fig. 5)**

• plasarea electrozilor este precedată de pregătirea psihică şi fizică a pacientului care trebuie să fie relaxat, poziționat în decubit dorsal (încăperea unde se efectuează înregistrarea să fie încălzită) după care curățăm, degresăm, dezinfectăm şi aplicăm gel pentru o mai bună înregistrare pe:

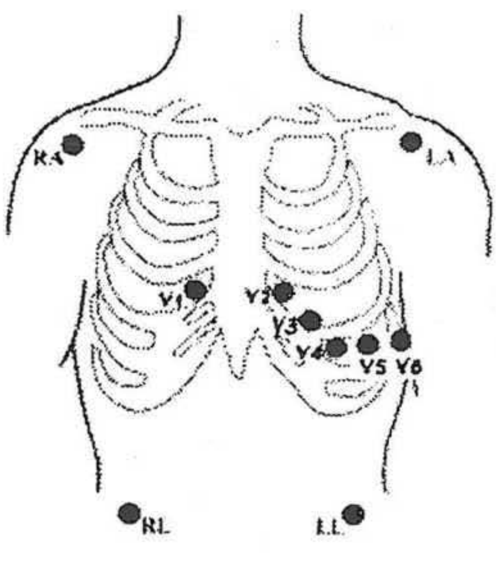


Fig. 5. Plasarea electrozilor

- fața internă a brațului drept = electrod roşu
- fața internă a brațului stâng = electrod galben
- fața internă a piciorului drept = electrod negru
- fața internă a piciorului stâng = electrod verde
- derivațiile precordiale:
  V1 = spațiul intercostal V (în dreapta cutiei toracice sternal)
  V2 = spațiul intercostal V (stânga sus, imediat sternal)
  V3 = spațiul intercostal V (stânga jos, uşor îndepărtat de stern)
  V4 = spațiul intercostal VI (imediat sub coasta a V-a centrat pe cutia toracică stângă)
  V5 = spațiul intercostal VI (dreapta coastei a VI-a lateral stânga mamelon)
  V6 = spațiul intercostal VII (dreapta coastei a VII-a în apropierea liniei formate de membrul superior stâng ținut pe lângă corp)
- derivațiile după Nehb:
  - electrodul roşu pe extremitatea sternală a celei de-a doua coaste drepte
  - electrodul galben pe linia axilară posterioară la nivelul V_4
  - electrodul verde în spațiul V intercostal, pe linia medioclaviculară V_4

• în caz că nu dispunem de gel de contact se poate aplica pe electrozi o bucată de celuloză umedă, urmând fixarea acestora cu benzi elastice

când nu sunt de tip pară şi ataşarea cordoanelor echivalente pentru înregistrare care pot fi deosebite prin culoare sau în ordinea în care ele ies din aparat

tehnica înregistrării:

• atunci când nu funcţionează pe baterii, aparatul este pus în contact cu sursa de curent şi se efectuează obligatoriu un traseu de etalonare

• se reglează viteza de derulare care în mod obişnuit este de 50 mm/sec. şi se derulează traseul timp de aproximativ 15 sec. pentru fiecare dintre derivaţii: Einthoven, Goldberger şi Wilson

• în caz de necesitate traseele pot fi derulate cu viteza de 25 mm/sec. pentru o singură derivaţie

• după terminarea înregistrării, îndepărtăm electrozii şi pe E.C.G. vom nota numele, prenumele pacientului, vârsta, data actuală, ora înregistrării

• înregistrarea este incorectă atunci când:

- electrozii sunt prost umectaţi sau nu sunt fixaţi corect
- poziţionarea pacientului este incorectă sau acesta prezintă tremor datorat frigului, spasmelor musculare, Parkinsonu-lui, fricii (artefacte neregulate)
- pacientul mişcă extremităţile sau prezintă tuse
- electrozii sunt desprinşi; sunt aparate electrice în funcţiune în imediata apropiere
- împământare proastă, ştecker nefixat, cabluri sub tensiune
- pacientul prezintă stimulator cardiac (se modifică frecvenţa cardiacă)

interpretarea unei electrocardiograme:

• interpretarea traseului electrocardiografie intră în competenţa profesională a medicului existând însă obligativitatea cunoaşterii de către asistenta medicală a unor termeni elementari pentru deflexiuni (unde, segmente şi intervale)

- *deflexiunile* sau *undele* sunt convenţional numite P (reprezintă procesul de activare atrială), QRS (reprezintă activarea ventriculară) şi T (corespunde retragerii undei de excitaţie din ventriculi)
- *segmentele* PQ şi ST sunt porţiuni de traseu cuprinse între unde
- *intervalele* PQ şi QT sunt porţiuni de traseu care cuprind unde şi segmente
- *alţi termeni:* PR = potenţial de repaus

  PA = potenţial de acţiune

  PP = potenţial prag

  RR = interval pentru frecvenţa şi regularitatea excitaţiei ventriculare

  ST-T = configuraţie pentru completarea analizei complexului QRS (apreciere pentru procesul de excitaţie şi locul de formare a stimulului cardiac)

  QT = interval de estimare a procesului de repolarizare ventriculară şi durata perioadei refractare

QU = interval ce indică procesul de repolarizare (aprecierea mecanismului unor aritmii)

- în general ECG furnizează informaţii despre:
  - suprasolicitarea hemodinamică a cordului (hipertensiune arterială, cardiopatii valvulare şi congenitale)
  - afecţiuni ischemice cardiace, tulburări hidroelectrolitice, boli de miocard
  - tulburări de conducere intraventriculare
  - supravegherea conduitei terapeutice cu digitalice, antiaritmice (droguri cardiotrope).

MONITORIZARE HOLTER

- monitorizarea electrocardiografică continuă (de lungă durată) se efectuează pe o durată de 24 h şi permite analiza:
  - tulburărilor de ritm (tahi-şi bradiaritmii), extrasistolelor
  - variabilităţii frecvenţei cardiace şi a fazei terminale
  - ischemiei miocardice mută clinic
  - terapiei antiaritmice în extrasistole
- indicaţiile de test sunt stabilite de către medicul cardiolog iar pentru efectuarea testului sunt necesare 4 baterii alcaline 1,5 V, o dischetă şi 5 electrozi de monitorizare aplicaţi pe derivaţiile precordiale în spaţiul V_4, V_5 şi RV_5
- pacientul trebuie pregătit fizic şi psihic urmând să poarte aparatul ataşat pe trunchi printr-un sistem de curele sau centură după ce toracele a fost degresat şi pilozităţile îndepărtate pentru un bun contact al electrozilor
- după 24 h aparatul este îndepărtat, informaţia înregistrată este transferată în calculator, „citită" şi interpretată de medic.

ELECTROCARDIOGRAMA DE EFORT (ERGOMETRIA)

- indicaţiile probei sunt pentru:
  - obiectivarea ischemiei miocardice
  - indirect pentru aprecierea severităţii bolii coronariene şi a prognosticului
  - aprecierea toleranţei la efort ca de exemplu după infarct miocardic sau intervenţii pe inimă
  - evaluarea efectelor terapiei antihipertensivă, antianginoasă în timpul efortului
  - expertiză medicală în orientarea profesională şi selectarea sportivilor
- protocoalele de efort folosesc bicicleta ergometrică şi/sau covorul rulant pentru realizarea unui efort gradat de scurtă durată sau probe de lungă durată
- proba de durată scurtă constă în alergare timp de un minut cu o frecvenţă de 120 paşi pe minut, în 20 de genoflexiuni şi urcat/coborât de 25

de ori pe un suport de 25 cm având astfel posibilitatea analizei reactivității neurovegetative a aparatului cardiovascular

pregătirea pacientului:

• proba de lungă durată (minim 10 minute) necesită pregătirea psihică, fizică şi educația pacientului pentru prevenirea eventualelor complicații posibile

• pentru ergometrie pacientul nu mănâncă cu cel puțin o oră înainte, de probă, întrerupe medicamentele şi i se interzice consumul de alcool, tutun, cafea şi substanțe cu efect cardiovascular:

- beta - blocante cu 4 zile înainte de test
- digoxina cu 8 zile înainte de test
- digitoxina cu 14 zile înainte de test

tehnica de lucru:

• înainte de efectuarea probelor se verifică valorile pentru TA, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie şi înregistrare E.C.G., parametri care sunt monitorizați atât în timpul efortului cât şi după încetarea lui

• efortul fizic la care este supus pacientul, în genera! progresiv, se desfăşoară în etape de 3 minute având în vedere cuantificarea acestuia:

- pentru cicloergometru în wâtts, creştere progresivă de 25 watts pe etapă până la efortul maximal ce poate fi efectuat de pacient (test maximal sau submaximal)
- pentru covorul rulant (de regulă) în echivalențe metabolice MET (1 MET reprezintă consumul de oxigen al unui adult de 40 de ani, cântărind 70 de kg, în condiții bazale şi este egal cu 3,5 ml oxigen/min/kg.corp); se începe cu 2,7 km/oră şi panta 0° apoi creştere progresivă pentru viteza de derulare şi panta covorului

• monitorizarea E.C.G. în timpul probei de efort utilizează varianta MASON - LIKAR de amplasare a electrozilor (amplasare clasică a electrozilor precordiali iar cei periferici se regăsesc pe trunchi)

• proba este supravegheată de medic, având la dispoziție:

- defibrilator, sursă de oxigen, trusă de reanimare
- medicație de urgență injectabilă: ariatmice, nitroglicerină

• testul se întrerupe de către medic atunci când situația o impune:

- epuizarea pacientului, apariția durerii toracice, cefalee, amețeală
- dispnee progresivă intensă, scăderea T.A., creşterea T.A. peste 250/130 mmHg
- valori maxime ale frecvenței cardiace, cianoză, angină pectorală

condițiile de desfăşurare a testului de efort pe bicicletă:

• pacientului aflat pe bicicletă îi montăm electrozii pe trunchi folosind varianta de amplasare Mason - Likar şi sistemul de monitorizare a T.A.

• explicăm pacientului protocolul de desfăşurare a probei pentru a pedala până la atingerea efortului maximal stabilit de medic care va decide oprirea probei la apariția situațiilor expuse mai sus precum şi la subdenivelările orizontale sau descendente ale segmentului S.T.

• la finalul probei solicităm pacientului să pedaleze 3 min. în treapta de refacere care este similară cu treapta de debut a probei (încă o dată menționăm că pe tot parcursul probei pacientul este monitorizat E.C.G. şi T.A. iar la sfârşitul probei este adus în condiții bazale)

proba de efort ECG cu perfuzie endovenoasă cu dipiridamol:

• această probă este indicată a se efectua pacienților care din diverse motive nu pot efectua proba de efort pe bicicletă sau covor rulant:

- poziționăm pacientul în pat la orizontală şi montăm electrozii ca pentru un traseu ecg obişnuit
- asigurăm abord venos şi montăm perfuzie endovenoasă cu dipiridamol 0,84 mg/kg./corp în 50 ml glucoza 5% pentru epuizare în 4 minute
- ataşăm sistemul de monitorizare a T.A. cu măsurătoare inițială a valorilor şi efectuare de ecg bazai
- pornim perfuzia endovenoasă şi se urmăreşte de către medic permanent ecg
- după 4 minute închidem perfuzia endovenoasă şi se aşteaptă
- efectuăm ecg la 4 minute, 10 minute, 15 minute post P.E.V.
- readucem pacientul în condiții bazale şi este condus la salon.

TESTUL TILT

• este utilizat pentru evaluarea diagnostică a sincopelor respectând următoarele condiții de desfăşurare a testului:

- nu se efectuează concomitent cu nici o altă probă
- laborator izolat fonic, încălzit la 22°-23° C cu aparat ecg în imediata apropiere a mesei Tilt

***tehnica de lucru:* (fig. 6)**

- poziționăm pacientul pe masă la orizontală şi îi montăm electrozii folosind varianta de amplasare Mason - Likar
- montăm P.E.V. cu glucoza izotonă, cu robinet, cu debit mic şi sistemul de monitorizare a T.A.
- fixăm pacientul de masă la nivelul toracelui şi al coapselor pentru prevenirea accidentelor în cazul unei sincope
- măsurăm T.A şi înregistrăm ecg bazai
- notăm toate datele în tabelul protocol şi menționăm valorile T.A şi A.V din minut în minut
- efectuăm traseu ecg scurt la 10 min. şi traseu lung pe parcursul sincopei
- ridicăm masa la 70° şi se aşteaptă 45 de min. urmărind permanent T.A, A.V şi înregistrare ecg (dacă această etapă este negativă se administrează 1 puff nitroglicerină)
- se aşteaptă eventuale manifestări timp de 20 min. proba fiind negativă în lipsa simptomatologiei.

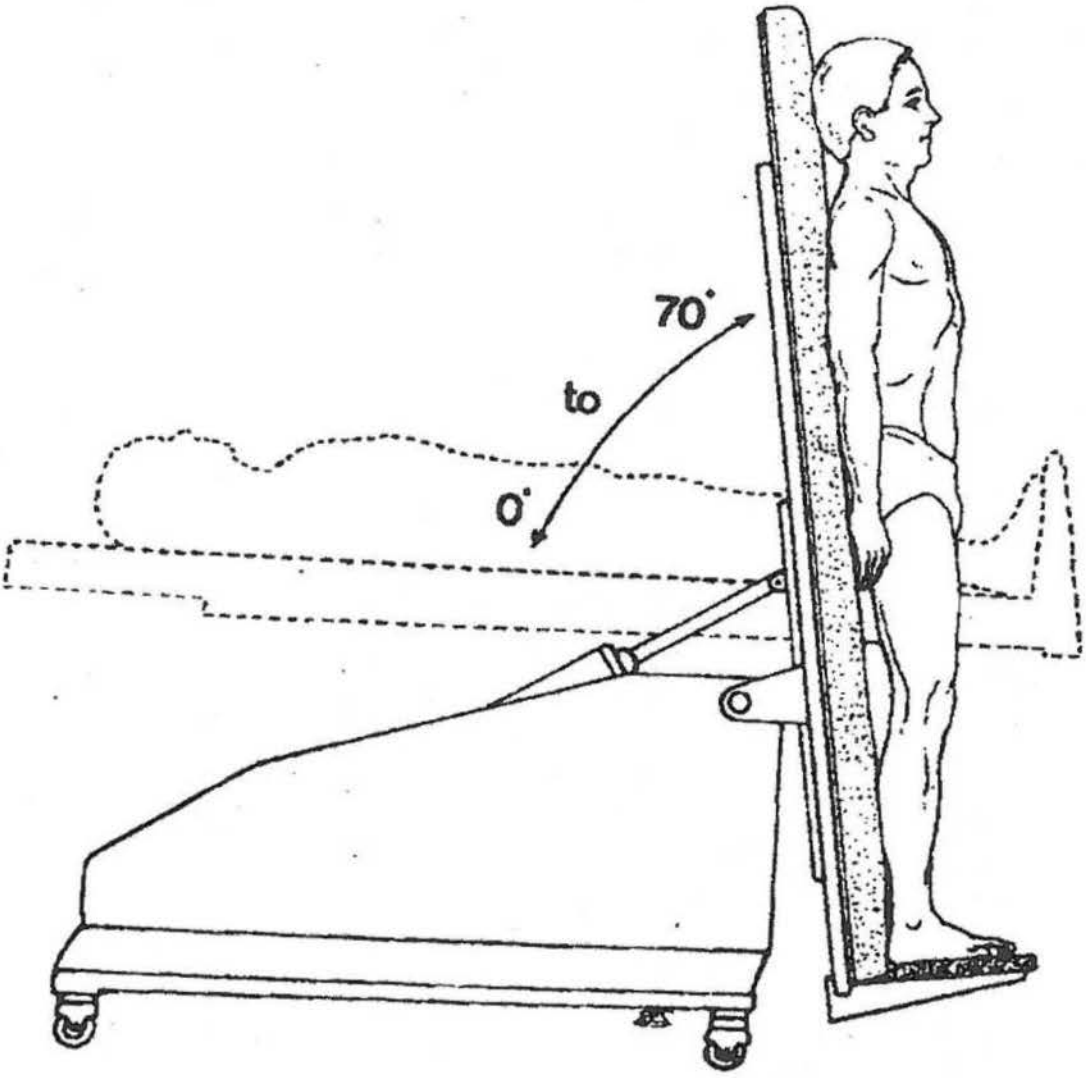


Fig. 6. Proba Tilt

FONOCARDIOGRAMA

• probă simplă neinvazivă ce constă în înregistrarea zgomotelor sau suflurilor cardiace, servind la stabilirea diagnosticului de localizare a unor leziuni valvulare cu ajutorul unui aparat numit poligraf

• sunt înregistrate concomitent într-un mediu silențios traseul ecg cu ajutorul captatoarelor plasate în dreptul focarelor de investigat pentru localizare exactă cu pacientul în apnee, la sfârşitul unui expir lent:

- curba pulsului carotidian (captatorul este plasat pe marginea internă a muşchiului sternocleidomastoidian, în dreptul sinusului carotidian)
- activitatea mecanică a vârfului cordului = *apexograma* (pacientul este poziționat în semidecubit stâng, cu mâna stângă sub cap şi captatorul plasat în dreptul şocului apexian)

- activitatea venei jugulare = *jugulograma* (pacientul va întoarce capul în partea unde se efectuează înregistrarea pentru a avea musculatura relaxată şi captatorul plasat deasupra extremităţii interne a claviculei în afara S.C.M.)
- suflurile cu frecvenţă joasă şi înaltă sunt înregistrate selectiv cu ajutorul filtrelor.

CATETERISM CARDIAC

• constituie o metodă invazivă de diagnostic care constă în explorarea cordului prin introducerea unei sonde în interiorul cavităţilor, pe cale venoasă sau arterială

• *indicaţiile* cateterismului cardiac sunt:
- când prin metode neinvazive nu poate fi enunţat diagnosticul
- evaluarea precisă pentru tipul şi gravitatea afecţiunii cardiace
- înaintea intervenţiilor chirurgicale pe inimă
- angiografie cardiacă (morfologie, biopsie cardiacă, explorarea parametrilor hemodinamici)
- diagnosticul electrofiziologic intracardiac şi efectuarea de manopere terapeutice

pregătirea pacientului:

• informăm pacientul despre scopul explorării, manoperă şi posibile riscuri (medicul obţine consimţământul)

• după pregătirea psihologică, la indicaţia medicului, eventuală sedare a pacientului

• pregătirea pacientului este mult mai laboriasă constând în:
- tratament conservator adecvat
- teste de coagulare, electroliţi, timp sângerare, creatinină, grup sanguin şi Rh
- traseu ecg înainte de cateterism cardiac şi enzime miocardice
- în cazul introducerii substanţelor de contrast pe bază de iod trebuie exclusă hipertiroidia
- test de sensibilizare pentru substanţa de contrast

tehnica de lucru:

• abilitat pentru acest gest medical este medicul care puncţionează o venă sau o arteră sub anestezie locală prin *tehnica Seldinger* (pentru cateterismul inimii drepte-vena femurală, iar pentru cateterismul inimii stângi - artera femurală) şi injectează substanţa de contrast cu înregistrarea imaginilor radiologice

• după cateterism, pacientului i se asigură repaus fizic şi psihic la pat iar pansamentul aplicat este compresiv 24 h.

SCINTIGRAFIA MIOCARDICĂ

• indică ariile infarctizate prin delimitarea zonelor ischemice şi cicatriciale deoarece *taliul* este preluat numai de către celule miocardice sănătoase

• în asociere se execută ecg de efort (ergometrie) iar după 2 h prin scintigrafie poate fi formulat diagnosticul de localizare în caz de: insuficientă coronariană, infarct, ischemie transmurală (extinderea necrozei şi a dinamicii acesteia).

ECOGRAFIA CARDIACĂ

• indiferent de tipul de echografie: A, B, eco - Doppler, etc. metoda de explorare constă în înregistrarea sunetelor reflectate de către cord, la producerea de ultrasunete cu ajutorul unui cristal piezoelectric

• frecventa ultrasunetelor produse este peste 20.000 de cicli/sec. iar reflectarea sunetelor este diferită, variind în funcţie de densităţile diferite ale componentelor cardiace

• sunt oferite informaţii privind:

- structura, dimensiunile cavităţilor, grosimea pereţilor cardiaci
- structura şi funcţionarea valvelor, existenţa de formaţiuni intracardiace.

ALTE METODE DE EXPLORARE A CORDULUI:

- *vectocardiografia* - utilă în diagnosticul infarctului miocardic atipic
- *balistocardiografia* = monitorizează mişcările imprimate cordului prin activitate mecanică şi de circulaţia sângelui prin vasele mari
- *radiocardiografia (R.C.G.)* = investigarea hemodinamicii endocavitare şi a circulaţiei pulmonare
- *apexocardiograma* - curba rezultată din înregistrarea grafică a şocului apexian.

INDICII DE APRECIERE A FUNCŢIEI DE POMPĂ A INIMII

• *indicele cardiac* respectiv *debitul cardiac global* - debitul pe m^2 de suprafaţă corporală

• *volum sistolic* = debitul sistolic pe m^2 de suprafaţă corporală

• *travaliul sistolic al ventriculului stâng* = produsul dintre presiunea medie de ejecţie ventriculară şi volumul sistolic de ejecţie

• *travaliul extern al ventriculului stâng* = produsul dintre presiunea medie de ejecţie ventriculară şi debitul cardiac

• *viteza de ejecţie* - volumul sistolic împărţit la durata ejecţiei ventriculare

• *fracţiunea de ejecţie* = raportul dintre volumul sistolic şi volumul telediastolic.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A APARATULUI CIRCULATOR

• dintre cele mai importante explorări funcționale ale aparatului circulator enumerăm:

- probele clinice: palparea şi numărarea pulsului, măsurarea tensiunii arteriale (vezi Evaluarea *pulsului şi a tensiunii arteriale, manual* îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos autor Florian Chiru şi colaboratorii), examenul oscilometric
- probele hemodinamice: presiunea venoasă, timpul de circulație, debitul cardiac.

EXAMENUL OSCILOMETRIC

• este efectuat cu ajutorul unui aparat numit oscilometru care măsoară presiunea arterială în funcție de amplitudinea oscilațiilor peretelui arterial, sub efectul presiunii exercitate

• este examenul cel mai indicat ca metodă neinvazivă pentru pacientul cu ischemie periferică, cu evaluare la diferite nivele ale membrelor (nu doar la cel afectat) în mod separat prin intermediul manşetelor adecvate:

- pentru membrul superior la 1/2 braț sau 1/3 inferioară antebraț
- pentru membrul inferior la 1/3 inferioară a gambei, 1/3 superioară a gambei sau 1/3 inferioară a coapsei

• oscilațiile arteriale sunt notate pe un sistem de ordonate sau pot fi citite pe un cadran având următoarele caractere pentru amplitudinile normale:

- oscilațiile în 1/3 inferioară a gambei sunt la jumătatea valorilor
- oscilațiilor în 1/3 superioară a gambei
- oscilațiile maxime la braț şi coapsă au valori sensibil egale.

MĂSURAREA PRESIUNII VENOASE (P.V.)

• presiunea venoasă reprezintă presiunea exercitată de sângele venos asupra pereților venelor iar determinarea este indicată pentru:

- aprecierea funcțională a ventriculului drept
- diagnosticul diferențial al hepatomegaliilor
- explorarea insuficienței cardiace drepte

• înălțimea coloanei de lichid constituie valoarea presiunii venoase exprimată în centimetri coloană de apă, considerându-se ca valori fiziologice cele cuprinse între 4-14 ml H_20 (valorile cresc spre periferie şi scad progresiv către inimă)

• pentru evaluarea directă sunt utilizate aparatul Moritz - Tabora, manometrul Claude, tubul gradat Taylor sau un simplu tub de sticlă gradat care conține soluție salină citrată şi este prevăzut la ambele capete cu racorduri (unul pentru acul de puncție iar la celălalt capăt pentru seringa de 20 ml)

tehnica de lucru:

• pacientul păstrează repaus absolut 15 minute după care îl poziționăm în decubit dorsal fără pernă şi brațul relaxat, sprijinit la nivelul atriului drept

• asigurăm abord venos la venele de la plică cotului şi realizăm comunicarea directă între venă şi manometru (întreg materialul utilizat este steril) pentru stabilizare tensională (în venă se scurge surplusul de lichid) şi înregistrăm presiunea venoasă prin măsurarea înălțimii coloanei de lichid din tub

• *determinarea P.V.* după efort constă în efectuarea aceloraşi operații după ce pacientul a executat timp de 2 minute mişcări de flexie ale membrelor inferioare

modificări P. V.:

• creşte în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală

• creşte după efort în compresiuni venoase intratoracice, pericardite, în expirație

• scade în insuficiența circulatorie periferică din cadrul şocului şi în inspirație

• are aspect fiziologic în insuficiența ventriculară stângă.

DETERMINAREA TIMPULUI DE CIRCULAȚIE (T.C.)

• timpul de circulație reprezintă perioada de timp exprimată în secunde necesară ca sângele să parcurgă un segment vascular al sistemului circulator

• determinarea timpului de circulație constă în introducerea unei substanțe test în sistemul venos periferic şi notarea timpului scurs până la apariția simptomelor obiective sau a reacțiilor corespunzătoare

• exemple de substanțe test:

- calciu gluconic, sulfat de magneziu, eter, nitrit de amil, decolină
- histamină, fluoresceină, lobelină, acetilcolină serum-albumină marcată

tehnica de lucru:

• pacientul păstrează repaus la pat iar în timpul injectării (cu excepția nitrit de amil care se inhalează) îi păstrăm poziția decubit dorsal

• injectarea o efectuăm rapid, cantitatea variind în funcție de substanța test (maximum 5 ml) iar criteriile de apreciere constau în apariția de căldură intensă în limbă şi faringe, disconfort prin căldura feței, tuse, senzație de amar pe limbă, fluorescentă apărută în sânge, în brațul opus sau *buze (numai în condiții de obscuritate şi cu aparat cu ultraviolete)*

• ca metode de determinare a timpului de circulație sunt utilizate:

- *metode subiective* (braț - limbă, braț - plămân, plămân - față)
- *metode obiective* (braț - braț opus, braț - buze, braț - centrul respirator, braț - inimă, braț - limbă)

• astfel, pot fi determinate *timpul de circulaţie total* = timpul necesar străbaterii întregului arbore circulator şi *timpul de circulaţie parţial* = timpul necesar parcurgerii parțiale a arborelui circulator

modificări T.C:

• T.C. prelungit peste 20 sec. în insuficiența circulatorie, la bătrâni, în tahicardii paroxistice

• T.C. braț - plămân peste 8 sec. în hipertensiunea venoasă din insuficiența cardiocirculatorie dreaptă, tulburări în circulația venelor membrelor superioare

• se scurtează (timp braț - limbă) după eforturi fizice, febră, anemii, sarcină, hipertiroidism

DEBITUL CARDIAC (D.C.)

• debitul cardiac reprezintă cantitatea de sânge expulzat de fiecare ventricul într-un minut (debitul este identic pentru ambele ventricule în stare normală)

• valorile medii ale debitului cardiac variază între 5,5 şi 6,5 litri de sânge

modificări D. C:

• debitul cardiac creşte în efort fizic, emoții, febră, sarcină, anemii, hipertiroidism

• debitul cardiac scade în şoc, pericardite, fibrilație atrială, insuficiență cardiacă.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL INIMII

radioscopia:

• radioscopia constituie un examen direct ce oferă relații asupra formei, configurației, dimensiunilor, amplitudinii şi ritmicității inimii permițând examinarea în mişcare

• în cazul pacienților adinamici, cu stare generală alterată, examinarea este efectuată în decubit dorsal

• procedeele funcționale utilizate în timpul radioscopiei sunt:

- *proba Miiller* = mărirea umbrei cordului prin expir urmat de inspir

- *proba Valsalva* = micşorarea umbrei cordului prin inspir urmat de expir forțat

radiografia:

• *telecardiofotografia* se execută la o distanță pentru tubul Rx de 2 m (distanță focus - film)

• *kimografia* înregistrează mişcările inimii pe o placă radiografică

• *radiocardiograma* constă în detectarea unei substanțe radioactive injectată i. v.

• *angiocardiografia* permite evidenţierea cavităţilor inimii şi a marilor vase datorită unei substanţe radioopace introduse prin cateter

• sunt utilizate poziţiile:

- frontală sau postero - anterioară (pacientul este aşezat cu faţa la ecran)
- decubit stâng (pentru aprecierea hilurilor şi a măririi inimii)

• *tomografia* înregistrează structura inimii şi a vaselor mari dintr-un singur plan *(stratigrafia)*

ECOCARDIOGRAMA

tehnica M - (time-motion) Mode:

• permite înregistrarea în mişcare sub control bidimensional a structurilor cardiace ecogene variabile, oferind date pentru:

- dimensiunile cavităţilor cardiace
- structura şi mişcarea valvelor cardiace
- revărsat pericardic

ecocardiografia bidimensională (2-D- ECO):

• *real time scan* = evaluare în timp real datorită generatorului rapid rotativ de unde cu redare bidimensională

• oferă relaţii suplimentare în diagnosticul sau controlul:

- tumorilor atriale, leziunilor cardiace, trombusuri intraatriali / intraventriculari

ecocardiografia Doppler:

• utilizează fascicul pulsatil sau continuu şi poate codifica în culoare ca tehnică complementară

• se pot face aprecieri asupra diagnosticului de stenoză sau gradientul acesteia, de insuficienţă vasculară şi gradul de insuficienţă

ecocardiografia transesofagiană:

• emiţătorul de unde în esofag poziţionat dorsal faţă de atriul stâng permite furnizarea de informaţii pentru trombusuri intraatriali, anevrism disecant (prin explorarea aortei toracale).

CAPITOLUL IX

DUREREA TORACICĂ

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 75
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 75
EXAMINĂRI, EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 76
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 76

DEFINIȚIE

• durerea toracică defineşte în mod esențial afecțiunea de bază care este de obicei foarte gravă: infarct de miocard, angină pectorală instabilă, anevrism aortic rupt, embolie pulmonară.

ETIOLOGIE

• datorită cauzelor multiple care provoacă durerea toracică ea poate fi clasificată după localizare, astfel:

- dureri cardiace întâlnite în cardiopatiile ischemice coronariene (enunțate mai sus)
- dureri extracardiace provocate de embolii pulmonare, pleurezie, abdomen acut
- dureri radiculare cauzate de compresia nervilor rahidieni
- dureri din astenia neurocirculatoare, fără substrat organic.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• elementele caracteristice pentru tabloul clinic din durerea toracică sunt:

- sediul durerii, iradierea durerii, durata, intensitatea, caracterul durerii
- aspectul general al pacientului, starea de conştientă
- aspectul pielii şi al extremităților

• durerea nu este influențată de respirație

• *anamneză* durerii diferențiază manifestările acesteia:

- în angina pectorală pacientul acuză senzație retrostemală de presiune cu iradiere în spate, brațul stâng, mandibulă, fiind deseori declanşată de efort în special la mers, suprasolicitări psihice, expunere la frig şi factori psihoemoționali

- infarctul miocardic are caracter atroce cu aceleaşi localizări şi iradieri ca în angina pectorală, apare însă de obicei în repaus sau în cursul nopţii
- în anevrism disecant durerea este bruscă, brutală, cu evoluţie spre direcţie localizată substernal şi iradiere în spate, braţe, umăr, zonă cervicală
- în prolaps de valvă mitrală durerea este localizată în hemitoracele stâng neinfluenţată de efort, având o durere de minute până la ore
- în sindromul de efort - *sindrom Da Costa* - durerea este bine delimitată cu senzaţie de tăietură localizată la vârful inimii şi durată de secunde până la ore

• *alte semne şi simptome* care însoţesc durerea:

- tuse, dispnee, hemoptizie, febră
- vertij, palpitaţii, vărsături, lipotimii

• ca *semne de gravitate* pentru durerea toracică pacientul poate prezenta:

- stare confuzională, somnolenţă, agitaţie
- tahicardie, hipotensiune arterială, tulburări de ritm sau de conducere (tahi/bradiaritmii), tulburări de frecvenţă respiratorie (peste 30/min.)
- tegumente reci, umede, palide, cianotice, comă.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• în funcţie de starea clinică a pacientului şi orientarea spre afecţiunea de bază ce determină durerea toracică se pot efectua următoarele examene:

- electrocardiogramă de repaus, în timpul accesului dureros, sau E.C.G. de efort
- ecocardiografie bidimensională, ecocardiografie de stres, ecocardiografie cardiovasculară, Eco - Doppler
- tomografie computerizată abdominală sau toracică
- examen radiologie cardiotoracic standard
- examene biologice pentru: E.A.B., H.L.G., biochimie (glicemie, uree, colesterol, trigliceride, amilaze, ionogramă) şi sumar de urină.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• sunt influenţate de afecţiunea de bază care impune conduită terapeutică de urgenţă.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• deoarece abilităţile, atitudinile şi intervenţiile asistentei medicale pentru durerea toracică vor fi prezentate în expunerea fiecărei afecţiuni din cadrul cardiopatiilor ischemice coronariene, prezentăm măsurile generale şi obiectivele tratamentului:

- calmarea şi suprimarea durerii
- reducerea semnelor obiective de ischemie miocardică
- prevenirea alterării sindroamelor coronariene acute
- diminuarea/oprirea afecţiunii cauzale
- educaţia pacientului şi familiei asupra afecţiunii şi terapiei favorabile evoluţiei
- educaţia pacientului şi a familiei pentru tratamentul farmacologic
- educaţia pacientului şi a familiei pentru modificarea stilului de viaţă
- educaţia pacientului şi a familiei pentru reducerea factorilor de risc ai aterosclerozei.

ATENŢIE!

Durerea toracică constituie întotdeauna o urgenţă medicală care solicită măsuri adecvate pentru examinare, investigaţii şi conduită terapeutică.

CAPITOLUL X

TULBURĂRI DE RITM CARDIAC

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE ....pag. 78
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 79
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE PENTRU
DIAGNOSTICUL ARITMIILOR ....pag. 80
CLASIFICAREA ARITMIILOR ....pag. 80
ARITMIILE ATRIALE ....pag. 81
ARITMIILE JONCȚIONALE ....pag. 86
ARITMIILE VENTRICULARE ....pag. 86

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• tulburările de ritm ale inimii reprezintă orice tulburare a ritmului normal al inimii în ciclul cardiac ca frecvență, regularitate cardiacă sau din ambele puncte de vedere

• activitatea cardiacă normală la un adult în repaus sau stare de activitate constă dintr-o secvență regulată de cicluri având frecvența de 60-100/ min.

• automatismul normal are la bază proprietate unică a inimii de a-şi autogenera excitația prin celulele care au această proprietate, numite *celule pacemaker* aflate în țesutul excitoconductor

• în mod normal impulsul sinusal care activează atriile şi ventriculii se formează în nodului sinusal Keith - Flack (pacemaker dominant) având cea mai ridicată frecvență proprie de descărcare

• celulele pacemaker cu grad mai mic de automatism şi viteză de descărcare mai mică a energiei sunt în zona atrionodală şi în sistemul His - Purkinje formând pacemakeri subsidiari sau ectopici

• pe scurt ciclul cardiac începe în nodul sinusal prin autoexcitația celulelor din pacemakerul fiziologic, se propagă succesiv prin musculatura atrială dreaptă şi stângă, are o întârziere în transmitere în nodul atrioventricular, urmând apoi prin sistemul His - Purkinje să depolarizeze concomitent cei doi ventriculi

• fiecare stimul activează miocardul complet o singuă dată, depolarizarea fiind urmată de repolarizare

• orice perturbare în acest ciclu constituie o tulburare de ritm sau de conducere = *aritmie / disritmie*

• ritmul cardiac este controlat prin următoarele două sisteme reglatoare:

- sistem extracardiac (sistemul nervos vegetativ)
- sistem intracardiac (descris mai sus)

• tulburările de ritm sunt clasificate în:
- tulburări în formarea stimulilor
- tulburări în conducerea stimulilor
- tulburări asociate atât în formarea cât şi în conducerea stimulului cardiac

• tulburările în formarea stimulilor sunt reprezentate prin:
- tahicardie şi bradicardie sinusală, blocul sinoatrial
- ritmul ectopic (extrasinusal) reprezentat prin: extrasistole, fibrilaţie atrială, flutter atrial, aritmie atrială aortică.

ETIOLOGIE

• aritmiile cardiace sunt provocate de afecţiuni cardiovasculare şi factori extracardiaci

afecţiuni cardiovasculare:

• în cursul evoluţiei lor majoritatea afecţiunilor cardiovasculare pot prezenta diverse tipuri de aritmii cardiace însă frecvent sunt întâlnite în:
- cardiopatia ischemică acută şi cronică
- hipertensiunea arterială/cardiopatie hipertensivă
- prolapsul de valvă mitrală, cardiomiopatiile
- leziuni valvulare, cardiopatiile congenitale, boli ale pericardului

factori extracardiaci:
- afecţiunile sistemului nervos central, traumatismele cranio-cerebrale
- stările depresiv anxioase, stările hipoxice, dezechilibrele acidobazice
- hipertiroidism, feocromocitom, hiperpotasemie/hipopotasemie
- supradozaj şi intoxicaţie digitalică
- intoxicaţia cu medicamente psihotrope (antidepresive triciclice)
- intervenţii chirurgicale, boli infecţioase

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• tulburările funcţionale condiţionate de scăderea debitului cardiac sunt:
- tahiaritmii cu frecvenţă peste 160/min. (debit sistolic scăzut)
- bradiaritmii cu frecvenţă sub 40/min. (debit sistolic crescut)

• acestea determină în funcţie de gradul debitului cardiac scăzut şi rapiditatea instalării:
- sincopă/presincopă cardiovasculară aritmică
- hipotensiune arterială marcată şi şocul
- insuficienţă ventriculara stângă sau cardiacă globală
- insuficienţă coronariană, cardiopatie disritmică

• semnalul de alarmă din simptomatologia aritmiilor sunt palpitațiile (atenție la caracterul nevrotiv nespecific aritmiilor)

• alte tulburări funcționale care pot să apară sunt:

- amețeli, lipotimii, durere precordială
- dispnee, tulburări de vedere şi de auz
- semne de excitație neuropsihică care merg până la alterarea stării psihice, sincopă
- semne nespecifice (greață, vărsătură, diaree, etc)
- stop cardiac, moarte subită.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE PENTRU DIAGNOSTICUL ARITMIILOR

• pe baza criteriilor clinice şi a examenului electrocardiografie este posibil diagnosticul aritmiilor cu mențiunea că în cardiologia modernă sunt practicate noi metode de diagnostic bazate pe metode neinvazive şi invazive

• exemple de metode neinvazive de diagnostic:

- electrocardiograma de efort
- înregistrarea electrocardiografică cu monitorizare de lungă durată
- electrocardiograma Holter (ambulatorie prin aparate portabile 24 sau 48 h)
- electrocardiograma de mare amplificare cu semnal medianizat (vizualizarea potențialelor electrice de amplitudine mică)

• metodă invazivă de diagnostic:

- explorare electrofiziologică endocavitară (cateterismul inimii drepte).

CLASIFICAREA ARITMIILOR

• din punct de vedere topografic aritmiile pot fi clasificate în:

- aritmii atriale, joncționale şi ventriculare

• după prof.dr. Al. Ioan aritmiile pot fi clasificate prin tulburările în formarea impulsului cardiac în:

- tulburări în formarea sinusală a impulsului
- tulburări în formarea ectopică a impulsului
- blocurile inimii
- sindroame particulare

tulburări în formarea sinusală a impulsului:

- tahicardia sinusală, bradicardia sinusală, aritmiile sinusale, Wandering, pacemaker

formarea ectopică a impulsului:

supraventricular:

- extrasistole atriale şi joncționale, tahicardia paroxistică supraventriculară
- tahicardia atrială neparoxistică, fibrilația atrială, flutterul atrial, scăpări joncționale

- ritmuri joncţionale pasive, tahicardia joncţională neparoxistică, disociaţia AV (izoritmică, cu interferenţă, etc)

ventricular:

- extrasistole ventriculare, tahicardia ventriculară, torsade de vârfuri
- flutter şi fibrilaţie ventriculară, scăpări ventriculare
- ritm idioventricular, ritm idioventricular accelerat

blocurile inimii:

- blocurile sinoatriale, blocurile atrioventriculare
- blocurile intraventriculare: blocuri complete de ramură, blocuri incomplete de ramură, blocuri bi şi trifasciculare

sindroame particulare:

- sindromul sinusului bolnav, sindroame de preexcitaţie ventriculară
- sindrom QT lung, displazia aritmogenă a VD.

ARITMIILE ATRIALE

• aritmiile atriale reprezintă tulburările de ritm ale inimii în care mecanismul de formare este la nivelul atriilor în nodului sinusal-aritmii sinusale - sau într-un focar ectopic aflat în afara nodului sinusal-aritmii ectopice (extrasinusale)

aritmii sinusale:

• aritmiile sinusale sunt caracterizate prin tulburările ritmului sinusal ca de exemplu tahicardia sinusală, bradicardia sinusală:

tahicardia sinusală:

• reprezintă o tulburare de ritm comună, caracterizată prin accelerarea frecvenţei cardiace în ritm sinusal peste 100/min.

• dintre condiţiile clinice pentru apariţia tahicardiei sinusale fac parte:

- emoţiile, eforturile fizice, expunerea la căldură
- exces de cafea, ceai, coca - cola, ness, alcool, etc
- febră, hipotensiune arterială, anemie
- consum de droguri, stări de colaps, insuficienţă cardiacă

• ritmul cardiac nu depăşeşte la adulţi 160-200/min, la copii 180-220/min.

• tratamentul constă în primul rând în eliminarea factorilor cauzali iar cel simptomatic este format din sedative, Propranolol 40-80 mg/24 h, Verapamil 80-120 mg/24 h

bradicardia sinusală:

• reprezintă tulburarea de ritm sinusal caracterizată prin frecvenţa de 40-60/min

• dintre condiţiile clinice pentru apariţia bradicardiei sinusale enumerăm:

- denutriţie, expunere la frig, hipotermie

- crize hipertensive, administrare de digitalice, icter obstructiv
- convalescenţă după afecţiuni febrile, hipertensiune intracraniană (H.I.C.)

• fiziologic este întâlnită la vârstnici, sportivi de performanţă aflaţi în stare de repaus, sarcină

• pacienţii pot prezenta ameţeli, lipotimii, foarte rar sincope

• bradicardia sinusală la un cord normal nu necesită tratament dar când este simptomatică pretinde administrarea de atropină, extract de beladonă, efedrina, teofilină, etc

aritmiile ectopice (extrasinusale):

• urgenţele pentru diagnostic şi tratament sunt:
- extrasistolele atriale, tahicardia atrială paroxistică, tahicardia atrială paroxistică blocată, flutterul atrial, fibrilaţia atrială şi boala nodului sinusal

extrasistolele atriale:

• sunt contracţii premature ale inimii declanşate de impulsuri pornite din focare ectopice situate în pereţii atriilor, determinând tulburări în succesiunea regulată a contracţiilor inimii

• sunt frecvente la indivizii normali, iar simptomele se rezumă la:
- senzaţie de jenă precordială, senzaţie de palpitaţie
- apariţia în salve este însoţită de agitaţie, slăbiciune, lipotimii, senzaţia de lipsă de aer

• cresc ca frecvenţă odată cu vârsta iar stările de suprasolicitare nervoasă, cafeaua, tutunul, alcoolul, constituie factori favorizanţi

• patologic extrasistolele atriale apar la pacienţii cu infarct miocardic, insuficienţă cardiacă, hipertiroidii

• la palpare se constată puls periferic neregulat, iar la auscultaţie se percep zgomote cardiace cu succesiuni anormale

• în majoritatea cazurilor diagnosticul electrocardiografie este concludent constând în înlocuirea unei P normale cu unda P extrasistolică

• tratamentul extrasistolelor atriale constă în:
- tratamentul cauzal (se interzic consumul de cafea, fumatul, alcoolul)
- tratament pentru afecţiunea coronariană
- combaterea tulburărilor gastrointestinale şi a focarelor infecţioase
- reducerea/interzicerea dozelor de digitală
- administrarea de sedative, somnifere, tranchilizante, în cazul pacienţilor anxioşi

exemple de medicamente utilizate:

- Atropină 0,5 mg la 6-8 h, Foladon 3 cp de 250 mg/24 h, Propranolol 60-120 mg/zi
- Chinidină (cu prudenţă) 1-2 cp de 200 mg la 6 h
- când extrasistolele sunt cauzate de intoxicaţia digitalică, după reajustarea dozelor se administrează şi clorură de potasiu 2-3 g/24 h oral

- alt antiaritmic des utilizate este Amiodarona

tahicardia atrială paroxistică:

• reprezintă tulburarea de ritm generată de impulsuri ectopice atriale cu ritm extrem de regulat şi alură ventriculară 140-220 bătăi/min. cu debut şi sfârşit brusc

• de multe ori apare la persoane cu un cord normal pe fond emotiv, oboseală, tulburări gastro-intestinale, consum excesiv de cafea, alcool, tutun, traume psihice, infecţii de focar, reacţii alergice

• pe fondul unei afecţiuni cardiovasculare tahicardia atrială paroxistică este întâlnită în:

- cardiopatiile ischemice, cardiopatiile reumatice
- hipertensiune arterială, cord pulmonar acut

• în infarctul miocardic este prezentă mai rar

• manifestările, semnele şi simptomele clinice, variază în raport cu vârsta, afecţiunea cardiacă de fond, frecvenţa cardiacă şi durata accesului:

- debutul este brusc, pacientul poate prezenta palpitaţii, anxietate, ameţeli, lipotimie, greţuri, vărsături
- durerii anginoase, distensie abdominală
- puls rapid şi regulat de 140-220/min., T.A. normală sau scăzută

• tratamentul este diferenţiat după cum este aplicat: în criză, între crize (caracter preventiv)

• tratamentul în criză este adaptat fiecărui caz, iar pentru tahicardia atrială paroxistică asociată cu insuficienţa cardiacă congestivă, angină pectorală severă, conduita terapeutică este constituită din:

- stimulare vagală, digitalizare rapidă
- administrarea de Chinidină, Propafenonă
- adminstrarea de simpaticomimetice
- conversie electrică, electrostimulare

stimularea vagală:

- constituie primul mijloc terapeutic ce trebuie executat cu excepţia pacienţilor vârstnici cu insuficienţă circulatorie cerebrală sau leziuni vasculare cerebrale în antecedente
- tehnica stimulării vagale prin compresia sinusului carotidian constă în poziţionarea pacientului în clinostatism cu capul rotit puţin lateral şi reperarea nivelului superior al cartilajului tiroidian imediat sub unghiul mandibulei şi pe o lungime de 2-3 cm se comprimă artera şi sinusul carotidian în direcţie posterioară şi mediană pe planul dur al coloanei vertebrale
- compresia este începută pe sinusul carotidian drept, timp de 10-20 sec. cu repetare după 20-30 sec. pe aceeaşi parte
- când compresia este ineficace se încearcă manevra şi la nivelul sinusului carotidian stâng, niciodată simultan

• alte tehnici pentru stimulare vagală constau în manevra de presiune Valsalva (după o inspiraţie profundă, expectoraţie forţată cu glota închisă), ingestia de apă minerală rece, compresia globilor oculari, excitarea

mecanică cu apăsătorul de limbă a vălului palatin, orofaringelui, pentru provocarea de vărsături

• aceste manevre sunt eficace în circa 40% din cazuri, însă trebuie executate sub control electrocardiografie

• exemple de medicamente utilizate:
- Adenozină 10 mg în 10 cm^3 ser fiziologic, i. v.
- Verapamil 5-10 mg i. v. cu controlul T.A.
- Diltiazem 0,3 ml/kg în 2-3 min., i. v.

digitalizarea rapidă:
- reprezintă opțiunea terapeutică aplicată atunci când Adenozină sau blocantele de calciu enumerate nu opresc accesul
- Cedilanid 0,4-0,8 mg i. v. sau Digoxin 0,25 mg, eventual se repetă la nevoie Cedilanid 0,4 mg după 20 min., iar Digoxin după 1 h

• *administrarea de Chinidină şi Propafenonă:*
- Chinidină sulfurică 0,20 g la 1 h de 3-4 ori, până la 0,800 g
- preventiv se poate administra Chinidină sulfurică 0,20 g de 3-4 ori/24 h
- Propafenonă 2 ml/Kg i. v. în bolus, la nevoie se repetă după 10 min.

conversia electrică:
- reprezintă opțiunea terapeutică cea mai indicată în tratamentul tahicardiilor paroxistice supraventriculare însoțite de tulburări hemodinamice severe (hipotensiune arterială, colaps, edem pulmonar acut) şi care nu au avut tratament farmacologic
- la pacienții cu tratament digitație se interzice conversia electrică

• tahicardia atrială paroxistică cu bloc A - V reprezintă o varietate a tahicardiei atriale paroxistice cu un prognostic rezervat.

flutterul atrial:

• reprezintă tulburarea supraventriculară de ritm caracterizată prin tahiaritmie atrială regulată, având frecvența de 220-320/min. şi ritm ventricular regulat sau neregulat în raport cu gradul de bloc A- V

• apare foarte rar la indivizii sănătoşi fiind bazat pe consum exagerat de alcool, cafea, fumat, stress

• cel mai adesea survine la pacienții cu:
- cardiopatii cronice moderate sau severe, cardiopatie reumatismală
- cardiopatie hipertensivă, cardiopatii congenitale
- afecțiuni mediastinale, embolii pulmonare
- intervenții chirurgicale pe cord, supradozare digitalică, hipertiroidism

• *subiectiv pacientul acuză:*
- tulburări de irigație coronariană (dureri anginoase)
- tulburări de irigație mezenterică (grețuri, vărsături, eructații, extensii abdominale)
- tulburări de irigație renală (oligurie, poliurie)
- tulburări de irigație cerebrală (anxietate, amețeli, lipotimie)
- slăbiciune musculară, parestezii

• *obiectivele tratamentului urmăresc:*

- restabilirea ritmului sinusal
- micşorarea ritmului ventricular

• electroconversia de urgenţă este considerată tratament de bază atunci când pacientul nu a fost digitalizat recent

• dacă nu există posibilitatea de electeroconversie se efectuează digitalizarea rapidă

• exemplu de medicamente utilizate:

- Amiodaronă parenteral, Propranolol i. v. 3-5 mg (în flutter digitalic), Clorură de potasiu per os
- pentru prevenirea acceselor de flutter, Sotalol 160-480 mg/24 h, Amiodaronă 300 mg/24 h, Chinidină sulfurică 0,20 x 3-4/24 h, Propranolol 60-100 ml/24 h

fibrilaţia atrială:

• reprezintă tulburarea de ritm în care activităţile atriale sunt peste 400-600/min., complet neregulate ca amploare şi succesiune în timp

• *activitatea* ventriculară este *neregulată având o frecvenţă* de 120-160/min.

• fibriliaţia atrială se poate manifesta sub formă paroxistică *ca permanentă* (cronică)

• forma paroxistică este determinată de o intoxicaţie alcoolică acută, stress, abuz de cafea, fumat

• forma paroxistică poate fi declanşată la vârstnici de pneumonii, infarct miocardic acut, intervenţii chirurgicale pe cord

• fibrilaţia atrială cronică este întâlnită la pacienţii cu insuficienţă cardiacă printre cauzele cele mai frecvente fiind:

- cardiopatia reumatismală
- cardiopatia ischemică
- cardiopatia hipertensivă
- cardiopatiile primitive sau secundare

• *subiectiv pacientul prezintă:*

- palpitaţii, dispnee, ameţeli, lipotimii
- durere angioasă, stare de slăbiciune generală

• *obiectivele de tratament urmăresc:*

- defibrilarea atunci când este indicat şi există posibilitatea
- prevenirea acceselor şi recidivelor de fibrilaţie *atrială* repetitivă
- scăderea frecvenţei ventriculare şi îmbunătăţirea toleranţei la efort
- prevenirea emboliilor

• *exemple de medicamente utilizate:*

- anticoagulante timp de 2-3 săptămâni când fibrilaţia s-a instalat timp de 5-7 zile
- tratament digitalic în disfuncţie ventriculară stângă, cu ritm ventricular foarte rapid : Digoxin

• defibrilarea se poate efectua chimic prin utilizarea de medicamente sau electric prin electroconversie

• tipuri de medicamente indicate în defibrilare chimică:

- Chinidină sulfurică 0,20 g la 6 ore în prima zi, Disopiramida 600-1000 ml/24 h.

ARITMIILE JONCŢIONALE

aritmiile joncţionale:

• reprezintă tulburări de ritm ale inimii în care mecanismul de formare este la nivelul zonei joncţionale

• în zona joncţională iau naştere impulsuri care pot coordona comanda cardiacă pentru perioade de timp variind de la minute până la săptămâni de zile

• principalele aritmii joncţionale care constituie urgenţe de diagnostic şi tratament sunt: extrasistolele joncţionale, tahicardia joncţională paroxistica-neparoxistică, ritmul reciproc şi disociaţia izoritmică

extrasistolele joncţionale:

• reprezintă bătăile premature determinate de impulsuri ectopice care pornesc din zona atrionodală şi nodohistiană

• manifestările clinice şi tratamentul sunt asemănătoare cu cele din extrasistolia atrială

tahicardia joncţională paroxistică:

• reprezintă tulburarea de ritm cauzată de impulsuri ectopice şi caracterizată prin frecvenţă atrială şi ventriculară cu ritm rapid, regulat, fix, având un debut şi sfârşit brusc

• este întâlnită în afecţiunile cardiace, intoxicaţia digitalică cât şi la un cord sănătos

• manifestările, simptomele, semnele clinice şi tratamentul sunt asemănătoare cu cel al tahicardiei atriale paroxistice.

ARITMIILE VENTRICULARE

• aritmiile ventriculare reprezintă tulburări de ritm ale inimii în care mecanismul de formare se află la nivelul ventriculelor

• apar frecvent pe cord indemn, în toate cardiopatiile organice

• ca factor determinant sau de agravare enumerăm:

- consumul de alcool, fumatul, drogurile
- consumul de medicamente (digitală, antiaritmice)
- dezechilibre hidroelectrolitice (hipomagneziemia, hipocalcemia)

• dintre aritmiile ventriculare care necesită diagnostic şi tratament de urgenţă amintim:

- extrasistolele ventriculare, tahicardia ventriculară paroxistică şi fibrilaţia ventriculară

extrasistolele ventriculare:

• reprezintă bătăile premature provocate de stimuli care se formează la nivelul ventriculelor

• pe cord sănătos extrasistolele ventriculare apar foarte frecvent (cresc ca frecvență cu vârsta)

• dintre afecțiunile miocardice cu semnificație patologică pentru extrasistolele ventriculare enunțăm:

- cardiopatia hipertrofică, cardiopatia hipertensivă, infarctul miocardic acut, insuficiența cardiacă (indiferent de cauză)
- cord pulmonar cronic, prolaps valvular mitral

• manifestările extrasistolelor ventriculare sunt:

- palpitație, senzație de nod în gât
- amețeli, lipotimii, sincope la,pacienții vârstnici
- dureri anginoase frecvente după mese şi seara la pacienții cu afecțiuni coronariene

• extrasistolele ventriculare izolate şi spontane pe cord indemn nu necesită tratament

• în caz de persistență se elimină factorii cauzali:

- cafeaua, alcoolul, tutunul, constipația, stressul psiho - emoțional, concomitent cu administrarea de sedative şi psihoterapie

• în cazul pacienților cu afecțiuni cardiace pentru extrasistolele ventriculare este indicată digitalizarea corectă iar în caz de supradozaj oprirea preparatului digitalic cu administrare de clorură de potasiu per os sau i. v.

• în formele multifocale se administrează: Xilină, Chinidină, Propranolol sau Procainamida, Amiodarona

• administrarea de săruri de magneziu şi potasiu este obligatorie în cazurile de hipocalcemie cu sau fără hipomagneziemie

tahicardia ventriculară paroxistică:

• reprezintă tulburarea de ritm cauzată de impulsuri de origine ventriculară cu o frecvență mai mare de 100/min.

• alura ventriculară este rapidă relativ regulată şi fixă cu debut şi final brusc

• durata acceselor poate varia de la minute, ore şi în mod excepțional săptămâni sau luni de zile, survine în contextul clinic al pacienților cu afecțiuni cardiace în special de alterare miocardică: infarct miocardic acut, cardiopatia hipertensivă, cardiopatia miodilatativă

• intoxicația digitalică, intoxicația cu chinidină şi alte antiaritmice, intervențiile pe cord şi torace, cateterismele şi arteriopatiile, constituie alte cauze în care se pot întâlni tahicardiile paroxistice ventriculare

• simptomele clinice sunt caracterizate prin dureri de tip anginos, dispnee, stare de slăbiciune accentuată şi simptomatologie de insuficiență cardiacă

• pulsul este de 100-250/min., T.A. este scăzută

• *conduita terapeutică* depinde de:

- afecţiunea cardiacă de fond şi forma accesului
- prezenţa tulburărilor hemodinamice grave
- starea generală a pacientului

• pentru pacientul cu stare stabilă se administrează oxigen şi se asigură abordul venos

• *tratamentul farmacologic* este format din:

- Lidocaină 1 mg/Kg/corp sau Propafenonă 1 f la 70 Kg în 3-5 min. i. v., apoi în perfuzie 175 mg în 50 ml glucoza 5% cu rata fluxului perfuziei de 3,4-8,5 ml/h

• în cazul pacientului cu stare instabilă se asigură oxigen, lovitură cu pumnul (în lipsă de sincopă) şoc şi cardioconversie

fibrilaţia ventriculară:

• reprezintă cea mai gravă tulburare de ritm cardiac determinată de depolarizări, ventriculari anarhice cu impulsuri de 300-400/min.

• fibrilaţia ventriculară survine în special la pacienţii cu infarct miocardic acut, bloc atrio - ventricular, tahicardie ventriculară

• accidental, pot surveni în timpul cateterismului cardiac, anesteziilor pentru intervenţiile chirurgicale, electrostimulări ale inimii, arteriografiilor cerebrale

• aritmia poate surveni şi în intoxicaţiile cu digitală, antiaritmice, administrări de adrenalină, hipotermii, electrocutări, acidoze metabolice

• fibrilaţia ventriculară poate apare în cursul intervenţiilor chirurgicale pe cord, vase mari, ca şi după şocul electric extern

• pacientul este palid, fără puls, fără T.A., fără zgomote cardiace, ceea ce constituie simptomele opririi circulaţiei sau al stopului cardiac

• după 3 sec. de fibrilaţie ventriculară pacientul prezintă ameţeli şi senzaţie de slăbiciune, după 10-20 sec. se instalează sincopa, iar după 40 sec. are loc stopul respirator însoţit de convulsii şi relaxare sfincteriană de urină şi fecale

• fibrilaţia ventriculară este o urgenţă extremă, sigurul tratament eficace fiind defibrilarea electrică

• în cazul pacientului monitorizat cu fibrilaţie ventriculară depistată imediat (după 2-3 min. de la apariţia fibrilaţiei ventriculare fără intervenţii survine decesul pacientului)

• aplicarea tuturor măsurilor de resuscitare cardio-respiratorie se va efectua imediat pacientului cu fibrilaţie ventriculară

• conduita terapeutică aparţine exclusiv competenţei profesionale a medicului.

CAPITOLUL XI

TULBURĂRI ÎN CONDUCEREA IMPULSULUI CARDIAC

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI .... pag. 89
BLOCURILE SINOATRIALE .... pag. 89
BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE .... pag. 90
ETIOLOGIE .... pag. 90
MANIFESTĂRI SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 91
BLOCURILE INTRAVENTRICULARE .... pag. 91

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• tulburările de conducere, în mod curent denumite *blocuri* reprezintă tulburarea din secvența ciclului cardiac recunoscută prin desincronizare, lentoare sau oprirea conducerii undei de excitație (stimul)

• tulburările de conducere sunt cauzate de mai mulți factori care intervin în:
- propagarea stimulului, perioada refractară normală sau patologică
- integritatea anatomică a sistemului excitoconductor, integritatea potențialului de acțiune

• după criteriul topografic distingem:
- blocuri sinoatriale, blocuri atrioventriculare, blocuri intraventriculare

• după sensul propagării impulsului, blocul poate fi: bidirecțional (ex. bloc A.V.G.R. III) şi unidirecțional (ex. în joncțiunea A.V.)

• după criteriul substratului lezional deosebim: blocuri urbanice sau funcționale

• după criteriul evolutiv întâlnim: blocuri acute şi cronice, tranzitorii şi definitive

BLOCURILE SINOATRIALE-BLOC S.A.

• reprezintă tulburarea de conducere sinoatrială aflată la nivelul joncțiunii dintre nodul sinusal şi miocardul atrial

• importanța blocurilor sinoatriale este relativ redusă având condiții etiologice diverse ca de ex:
- pe cord indemn este rezultatul unei stimulări vagale excesive
- patologic se întâlneşte în cardiopatiile ischemice (infarct miocardic acut), cardiopatie hipertensivă, miocarditele infecțioase
- alte condiții pentru apariția blocurilor sinoatriale sunt: intoxicațiile digitalice cu Chinidină, Propranol sau în evoluția hiperkalierailor

• diagnosticul electrocardiografie evidențiază un traseu electric cu pauze când nu se înregistrează unde P sau complexe Q.R.S.

• atunci când pauzele sunt rare fără bradicardii esențiale blocul sinoatrial are evoluție fără manifestări, semne şi simptome

• în cazul pauzelor lungi pacientul prezintă: amețeală, leşin, sincopă, iar când bradicardia este severă, acestui tablou i se adaugă: vertij, lipotimii, dureri anginoase, crize Stokes - Adams (prin scăderea fluxului coronarian şi cerebral)

• tratamentul blocurilor sinoatriale constă în:
- tratamentul afecțiunii cardiace care a generat blocul
- întreruperea administrării medicamentelor în caz de intoxicație digitalică
- administrarea de Atropină (0,5-1 mg la 4-6 ore, s.c), Isuprel (sub-lingual cp a 10 mg) sau cardiostimulare electrică artificială şi cardiostimulare artificială permanentă (pacing permanent) în cazul pacienților cu crize Stokes – Adams.

BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE-BLOC A.V.

• reprezintă tulburarea de conducere atrioventriculară aflată la nivelul dintre atrii şi ventriculi (joncțiunea A.V. şi sistemul His - Purkinje)

clasificare:

• după severitatea tulburării de conducere se împart în:
- bloc A.V. grad I, în care deşi conducerea este întârziată impulsurile sunt transmise
- bloc A.V. grad II, având următoarele patru tipuri:
  tip Mobitz I (perioadele Luciani - Wenckebach) caracterizat prin conducere prelungită a stimulului până când nu mai este condus
  tip Mobitz II caracterizat prin blocarea intermitentă a impulsului tip 2/1 caracterizat prin faptul că numai unul din două impulsuri este condus la ventriculi
  tip înalt sau avansat caracterizat prin blocajul a două sau mai multor impulsuri consecutive
- bloc A.V. grad III, complet sau total în care impulsurile nu mai sunt conduse, atriile şi ventriculii având ritm propriu şi activitate independentă.

ETIOLOGIE

• sistematizarea etiopatogenică a blocurilor atrioventriculare în blocuri acute, cronice sau particulare este importantă pentru conduita terapeutică

• blocurile acute sunt cauzate de:
- infarct miocardic acut, procese inflamatorii infecțioase (difterie, endocardită infecțioasă)
- evoluție post - intervenție chirurgicală cardiacă

- supradozaj medicamentos (Digitală, Amiodaronă)
• dintre cauzele blocurilor cronice enumerăm:
- afecțiuni congenitale (malformații cardiace)
- afecțiuni dobândite (valvulopatii calcificate, cardiopatie ischemică cronică).

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME:

• tabloul clinic este influențat de gravitatea bradicardiei, sistolei:
- palpitații, lipotimii, dispnee de efort, dureri anginoase
- sindrom Stokes - Adams prin bradicardie excesivă sub 20 bătăi/min. cu pierderea stării de conştientă, sincopă de scurtă durată 10-15 sec.
- sincopele peste 20 sec. sunt caracterizate prin convulsii tonico
- clonice, relaxare sfincteriană pentru urină şi fecale, apnee

tratament:

• tratamentul blocurilor cardiace depinde de:
- caracterul şi intensitatea simptomatologiei
- gradul blocului şi localizarea acestuia
• în funcție de acestea, conduita terapeutică este bazată pe:
- tratament etiologic (antibioterapie pentru procesele inflamatorii
- infecțioase, corticoterapie)
- tratament farmacologic (Atropină 0,5-1 mg i. v., Extract de beladonă 0,02 g la 4-6 ore, Isuprel cp a 10 mg sublingual sau Alendrine cp a 20 mg, endovenos Isuprel)
- cardiostimulare electrică artificială (conducerea activității electrice a inimii este preluată de un stimulator cardiac) temporară sau permanentă

• oprirea inimii (sindrom Stokes-Adams) impune tratamentul de urgență:
- aplicarea de lovituri precordiale cu pumnul
- masaj cardiac extern şi ventilație artificială
- abord venos pentru perfuzie cu Isuprel
- administrare de Atropină
- tratament de fond al blocurilor atrioventriculare.

BLOCURILE INTRAVENTRICULARE

• reprezintă tulburarea de conducere la nivelul blocului fascicular constând în depolarizarea ambilor ventriculi concomitent prin sistemul His – Purkinje

clasificare:

• în funcție de numărul de fascicule în care se produc încetinirea sau întreruperea conducerii impulsului se deosebesc:

- bloc monofascicular, bifascicular şi trifascicular

• fiecare fascicul poate fi blocat complet ca în cazul blocurilor monofasciculare:

- bloc de ramură dreaptă - B.R.D.
- hemibloc anterior stâng - H.A.S.
- hemibloc posterior stâng - H.P.S.

etiologie:

• B.R.D. şi H.A.S. pot evolua în afara unor afecţiuni structurale cardiace

• cauzele care determină blocurile intraventriculare sunt asemănătoare celor atrioventriculare:

- cardiopatii ischemice, cardiopatie hipertensivă, cardiopatiile congenitale
- valvulopatiile aortice, colagenoze, boli tumorale cardiace postoperatorii

manifestări, semne şi simptome:

• blocurile monofasciculare nu prezintă semne şi simptome clinice fapt determinat de absenţa tulburărilor hemodinamice

• în rest, simptomatologia este cea prezentată la blocurile atrioventriculare

tratament:

• hemiblocurile anterior şi posterior stâng nu au nevoie de tratament special, el fiind bazat pe măsurile terapeutice adresate afecţiunii cardiace de fond

• sondă electrod pentru eventuală cardiostimulare artificială în cazul apariţiei de B.R.D. în cursul unui infarct miocardic acut de perete anterior

• blocul complet trifascicular echivalează cu blocul A.V. grad III necesitând conduită terapeutică în funcţie de:

- starea clinică a pacientului (în plin atac sau între atacuri)
- locul unde se află pacientul (domiciliu, loc de muncă, ambulanţă, cameră de gardă, A.T.I.)
- dotare tehnică (monitor pentru funcţii vitale, aparatură pentru resuscitare cardiorespiratorie şi electrostimulare)
- terapie medicamentoasă.

CAPITOLUL XII

ANGINA PECTORALĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE ....pag. 93
CLASIFICARE, MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 94
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 95
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC...pag. 97
CONDUITĂ DE URGENȚĂ ....pag. 97
CONDUITĂ ŞI MĂSURI GENERALE DE TRATAMENT ....pag. 98
ANGINA INSTABILĂ ....pag. 100
ANGINA PRINZMETAL ....pag. 101

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• angina pectorală reprezintă durerea localizată retrosternal sau în regiunea precardiacă, în extremitățile superioare fiind expresia clinică a cardiopatiei ischemice (*angină* = durere, *pectoris* = piept)

• disconfortul este datorat atacurilor paroxistice dureroase cu o durată între 3-15 minute sau senzației de compresie toracică, localizată în general înapoia sternului cu iradiere în umărul stâng, bratul şi antebratul stâng (fața internă) şi în ultimele două degete ale mâinii stângi sau la baza gâtului

• mecanismul de declanşare îl reprezintă de cele mai multe ori emoțiile, efortul, caracteristic fiind dispariția spontană la repaus sau administrare de nitroglicerină sublingual sau 2 puf-uri de spray de nitroglicerina.

ETIOLOGIE

• principala cauză pentru angina pectorală este ateroscleroza coronară care determină micşorarea fluxului coronar prin îngustarea importantă a lumenului arterial

• mecanismul fiziologic este perturbat prin creşterea nevoilor de oxigen ale miocardului în prezența unei stenoze/tromboze coronariene

• cardiopatiile valvulare (stenoza aortică, insuficiența aortică, stenoza mitrală), cardiopatia hipertrofică obstructivă sunt cauze determinante pentru angina pectorală

• alte cauze excepțional întâlnite sunt reprezentate de arteritele arterelor coronare, afecțiuni infalamatorii (artrita reumatoidă, lupus eritematos diseminat, periarterita nodoasă)

• apariția crizelor de angină pectorală poate fi favorizată de afecțiuni ca:

- diabet zaharat, hipertensiune arterială, creşterea concentraţiei colesterolului seric
- litiază biliară, colecistită cronică litiazică, ulcer gastroduodenal, hernie diafragmatică sau administrarea unor medicamente pacienţilor cu ateroscleroză coronariană ca:
- hipotensoare majore, extracte tiroidiene, vasodilatatoare periferice.

CLASIFICARE

• tipurile clinice şi fiziopatologice de angină pectorală sunt:
- angina pectorală de efort denumită şi cronică stabilă
- angina instabilă
- angina variantă - Prinzmetal
- angina microvasculară

caracteristic pentru toate aceste forme sunt episoadele de ischemie miocardică însoţite de atacuri paroxistice de durere şi disfuncţie miocardică.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• durerea anginoasă reprezintă simptomul principal şi se caracterizează prin:
- sediul durerii, iradiere, intensitate şi durată, caracter, circumstanţe de apariţie şi de dispariţie

sediul durerii

• tipic, localizarea durerii este în regiunea retrosternală medie sau inferioară, mai rar precordial sau epigastric

iradierea durerii:

• iradierea diferă de la un pacient la altul, stereotipul fiind iradierea în umărul stâng, braţul şi antebraţul stâng (faţa internă) până în palmă şi ultimele două degete ale mâinii stângi

• durerea anginoasă poate iradia în sus până la nivelul mandibulei, maxilarului iar în jos până la nivelul ombilicului

• pacientul indică sediul durerii de cele mai multe ori cu întreaga palmă sau ambele, foarte important fiind de menţionat că durerea localizată cu un singur deget nu este de origine coronariană

intensitate şi durată:

• disconfortul cauzat de durerea anginoasă este intens, sever, cu o durată între 3-15 minute

• majoritatea pacienţilor acuză accesul dureros timp de 3-5 minute cu debut gradat, un maximum de intensitate medie şi dispariţie spontană sau după încetarea efortului/administrare sublingual de nitroglicerină sau puf-uri de spray de nitroglicerină

• atunci când durata este peste 20-30 minute trebuie suspectat un infarct miocardic acut

• accesul dureros durează practic cât ține efortul iar între crize pacienții nu acuză nici un fel de simptom

caracterul afectiv:

• pacientul percepe durerea anginoasă ca senzație de înțepătură, gheară, junghi, arsură retrosternală profundă, constricție toracică

• atunci când caracterul durerii este de senzație de sugrumare/sufocare poate fi confundată ca dispnee

• interpretarea senzației dureroase diferă de la un pacient la altul (existând numeroase cazuri când nu poate fi descrisă)

circumstanţe de apariţie:

• dintre circumstanțele de apariție a durerii anginoase cele mai importante sunt:

- efectuarea de efort fizic (mers în pas viu, urcat de trepte, purtat de greutăți)
- factori psihoemoționali (anxietatea, emoțiile negative sau pozitive, frica)
- expunerea la frig, inhalarea de aer rece, contact cu mediul rece (anotimpul iarna), vreme umedă şi caldă, altitudini înalte
- mese copioase (digestia laboriasă determină creşterea debitului cardiac)
- hipoglicemiile prin injectarea de insulina şi foamea impusă
- efortul de defecare sau micțiune la pacienții constipați sau cu adenom de prostată
- fumatul, efortul sexual

circumstanţe de dispariţie:

• accentul anginos însoțit uneori de palpitații, transpirații, lipotimie, eructații, poate surveni spontan după încetarea efortului

• repausul la pat este indicat în cazul pacienților cu crize anginoase frecvente

• uneori după reluarea activității pentru acelaşi gen de efort efectuat, pacientul nu mai prezintă criză dureroasă sau nu prezintă acelaşi acces în afară de stoparea efortului, altă condiție pentru încetarea accesului anginos este administrarea de nitroglicerină

• efectul prompt de dispariție al durerii anginoase la administrarea de nitriți reprezintă un test diagnostic patognomonic (când toleranța la efort nu creşte după administrarea de nitroglicerină avem de-a face cu un infarct miocardic instalat sau o angină pectorală instabilă).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• obiectivul examinărilor paraclinice constau în:

- stabilirea ischemiei miocardice, a mecanismelor ce determină accesele ischemice
- evoluția bolii şi efectul terapeutic al tratamentului aplicat

• examinările constau în explorări neinvazive şi explorări invazive

explorări neinvazive:

• traseul electrocardiografie diferă în raport cu momentul înregistrării (în plină/sau nu, criză) şi forma clinică de angină pectorală

• explorările neinvazive sunt reprezentate de:
- electrocardiogramă de repaus şi electrocardiogramă de efort
- examen ecocardiografic şi explorări izotopice
- examen radiologie standard şi examene biologice

electrocardiograma de repaus:

• evidenţiază modificări de repolarizare corelate cu gradul de obstrucţie al arterelor coronare

• uneori electrocardiograma este normală, diagnosticul cert de ischemie miocardică fiind formulat dacă traseul ECG este înregistrat în timpul/imediat după accesul anginos

electrocardiograma de efort:

• reprezintă traseul care confirmă ischemia cardiacă şi severitatea afectării coronariene

• pentru această explorare sunt folosite bicicleta ergometrică sau covorul rulant având drept principiu constituirea de efort gradat

• este foarte important ca pacientul să nu fi consumat alcool, cafea, tutun, pentru efectuarea testului în condiţii bazale

• etapele pentru progresia efortului fizic sunt de 2-3 minute cu pauze şi adaptate stării generale a pacientului

• pacientul este monitorizat electrocardiografie permanent pentru înregistrarea fiecărei etape

examen ecocardiografic:

• explorarea pacienţilor ecocardiografic este realizată prin:
- ecocardiografia bidimensională (2 D), Eco - Doppler, Eco - Transesofagiană (T.E.E.)
- ecocardiografia de stres, ecocardiografia intravasculară (intracoronară)

• aceste explorări reprezintă examinări deosebite pentru pacienţii anginoşi/coronarieni, fiind vitale pentru indicaţiile asupra severităţii bolii coronariene, prognosticului şi conduitei terapeutice

explorări izotopice:

• aceste explorări sunt obligatorii pentru anumite categorii de pacienţi cu angină pectorală la care alte examinări nu au fost concludente

• dintre explorările izotopice enumerăm:
- scintigrama de perfuzie miocardică cu Taliu - 201 efectuată la efort (injectare i. v. Taliu - 201)
- metodă tomografică prin tomografie computerizată a emisiunilor de fotoni (imagine tridimensională cu evidenţierea contrastului pentru leziuni)

- scintigrama de perfuzie miocardică de efort cu Te - 99 m - Sesta MI BI (perfuzie cu Te - 99 m teboroxim)
- tomografie miocardică prin emisiune de pozitroni (P.E.T)
- angiografia radioizotopică (ventriculografia)

examene biologice:

• recoltarea enzimelor miocardice, cu repetare după 6 şi 12 h (enzime de infarct C.K., C.K. - M.B., G.O.T., H.B.D.H.)

• analiza gazelor sanguine, cu restricţie pentru puncţie arterială în caz de *liză* - distrugerea ţesuturilor, celulelor, degradarea substanţelor organice în cursul metabolismului

• VSH şi leucocite în suspiciunea de infecţie sau inflamaţie

• glicemia şi parametrii pentru colesterolemie în dereglările metabolice

examen radiologie standard:

- examenul radiologie cardiografic conferă date pentru decompensare cardiacă stângă (stază, revărsat) şi afecţiuni pulmonare (pneumonie, pneumotorax)

explorări invazive:

• cateterismul cardiac cu ventriculografie şi coronarografie reprezintă examinările invazive

• în coronografia selectivă se injectează substanţă de contrast 3-10 ml în cele două artere coronare principale

• aceste explorări au indicaţii deosebite pentru pacienţii cu dureri repetate, pacienţii valvulari peste 50 de ani, pacienţii cu disfuncţie ventriculară stângă şi pacienţii resuscitaţi după stop cardiac oferind informaţii pentru conduită de revascularizare şi prognostic.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• atunci când pacienţii nu au antecedente ereditare, diabet zaharat, tulburări de ritm etc. şi respectă conduita de viaţă şi tratament medical prescris, semnele clinice pot diminua/dispare pentru o anumită perioadă de timp

• când evoluţia este cronică se pot înregistra remisiuni în cursul verii şi agravări în cursul iernii constând în apariţia acceselor la eforturi mici sau cu repaus şi rezistenţă la administrarea de nitroglicerină

• prognosticul vital este greu de formulat deoarece riscul morţii subite chiar în condiţiile de tratament corect este mereu prezent.

CONDUITĂ DE URGENŢĂ

• repaus obligatoriu la pat cu interzicerea oricărui efort fizic

• administrarea de Nitroglicerină sublingual sau două puf-uri de spray de nitroglicerină

• supravegherea parametrilor funcțiilor vitale pentru puls, tensiune arterială, temperatură, respirație, cu menținerea de control bilateral pentru puls şi tensiunea arterială

• control electrocardiografie cu repetare după cel târziu 6 h

• în caz de evoluție fără ameliorare, abord venos cu perfuzie cu Nitroglicerină 1 fiolă 50 mg în 50 ml NaCl, cu fluxul perfuziei de 1-6 ml/h

• administrare de oxigen pe sondă nazală 2-4 l/minut

• dacă simptomatologia persistă spre agravare pacientul este transferat în secția de terapie intensivă.

CONDUITĂ ŞI MĂSURI GENERALE DE TRATAMENT

• tratamentul diferitelor forme clinice de angină pectorală are drept obiective:

- controlul prin diminuarea/suprimarea durerii anginoase şi a celorlalte simptome clinice
- prevenirea evoluției severe a afecțiunii şi sindroamelor coronariene acute
- confirmarea opririi evoluției afecțiunii cauzale (ateroscleroza)
- creşterea speranței de viață prin educația pacientului şi a familiei pentru cunoaşterea bolii, tratamentului şi respectarea strictă a indicațiilor medicale

informăm şi educăm pacientul pentru recunoaşterea:

• naturii afecțiunii sale şi a factorilor care o pot agrava (cunoaşterea bolii, limitarea efortului fizic, administrarea de nitroglicerină)

• factorilor de risc ai aterosclerozei pentru corectarea şi identificarea acestora (renunțarea la fumat, diminuarea/suprimarea consumului de cafea, alcool, scăderea greutății corporale în limitele normale prin regim dietetic cu aport caloric scăzut)

• simptomatologiei hipoglicemice pentru reechilibrare şi tratament corect cu precădere oral în cazul pacienților cu diabet zaharat

• modificării stilului de viață şi activitate profesională (evitarea stresului psihic şi unei vieți sociale trepidante cu stabilirea unor limite psihoemoționale)

• efectuării exercițiilor fizice cu caracter regulat pentru a obține progrese sub raport metabolic, capacitate de efort şi psihologic (antrenamentul fizic este individualizat şi bazat pe teste de efort fiind reprezentat de plimbări cu pas mai rapid, gimnastică, chiar plimbări cu bicicleta)

tratament medical:

• pentru tratamentul anginei pectorale sunt utilizate medicamentele cu efect antianginos şi antiischemic reprezentate de: nitrați, beta-blocante simpatice, blocante ale canalelor de calciu (antagoniştii calciului)

nitraţi:

• reprezintă tratamentul accesului anginos şi pentru prevenirea acceselor repetate

• astăzi, în afară de Nitroglicerină (tablete) administrată sublingual, sunt prescrise şi alte tipuri de nitraţi.

- Nitroglicerină spray, Isosorbid dinitrat (5-10 mg sublingual sau oral)
- Isosorbid mononitrat pe cale orală
- unguente cu nitroglicerină 2%
- Nitroglicerină fiole în perfuzie i. v. (o fiolă 50 mg)

• acţiunea nitroglicerinei administrată sublingual (0,4-0,6 mg) este rapidă (în 1-3 minute) efectul constând în încetarea simptomatologiei dureroase

beta-blocantele:

• blocantele betaandrenegice reduc în primul rând nevoile de oxigen ale miocardului şi cresc parţial fluxul sanguin

• prin administrarea de beta-blocante s-a constatat creşterea toleranţei la efort a pacienţilor cu menţiunea că întreruperea unui tratament îndelungat conduce la agravarea stării pacientului care merge până la declanşarea infarctului miocardic acut

• dintre cele mai utilizate beta-blocante în practică enumerăm.

- Propranolol (120-240 mg/24 h, în trei reprize)
- Atenolol (50-100 mg/24 h, priză unică) - Betoxolol (10-20 mg/24 h, priză unică)
- Celiprolol (400 mg/24 h, priză unică)

• aceste doze sunt adaptate individual şi selectiv pacienţilor pentru reducerea frecvenţei cardiace şi creşterea toleranţei la efort

blocantele de calciu:

• acţiunea acestui grup de medicamente se manifestă prin relaxarea celulelor musculare vasculare, scăderea contractilităţii miocardice şi a conducerii în nodul atrio-ventricular

• cele mai utilizate blocante de calciu în angina pectorală sunt:

- Nifedipina (30-60 mg/24 h, în trei reprize)
- Diltiazem (120-360 mg/24 h, în trei reprize)
- Verapamil (180-300 mg/24 h)

alte antiangioase:

• pentru pacienţii care nu pot tolera medicamentele expuse mai sus (ex: cefalee intensă, hipotensiune arterială) sunt indicate:

- Molsidomina (1-4 mg/24 h, în 2-3 prize)
- Nicorandil (10-20 mg/24 h, în 2 prize)

tratamentul de revascularizare:

• este indicat pentru pacienţii care sub tratament medical complex prezintă simptomatologie devenită severă şi pune în pericol viaţa acestora

• intervenția chirurgicală instituită de Favaloro în 1967 a constituit prima metodă de revascularizare fiind urmată de angioplastia coronară cu balon introdusă de Gruentzig în 1977

• astăzi, intervențiile de revascularizare constau în:
- chirurgia de by - pass coronar
- angioplastia transluminală percutană coronară
- aterectomia coronară direcțională sau prin rotablație
- angioplastia cu laser
- stent-urile intracoronare (protezele)

educaţia pacientului pentru dietă:

• modificarea deprinderilor alimentare constituie un factor important în conduita terapeutică generală a anginei pectorale având drept scop: scăderea valorilor crescute ale tensiunii arteriale, indicelui ponderal, colesterolului

• pentru îndeplinirea acestui obiectiv pacientul trebuie să respecte următoarele indicații:
- va consuma carne de pui fără piele, peşte şi carne de porc sau de vită slabă
- va limita consumul de organe şi ouă
- va consuma sarea de bucătărie numai în cantitățile prescrise de medic incluzând în această categorie şi specialitățile ce au multă sare: murături, brânză, pastrama, peşte afumat
- va evita în consum dulciurile concentrate şi alimentele cu un conținut crescut de calorii
- va mânca des şi în cantitate redusă, cu odihnă după fiecare masă
- va adopta un program de exerciții fizice moderate recomandate de medic pentru durată şi intensitate.

ANGINA INSTABILĂ

• reprezintă o formă de angină pectorală specială având la majoritatea pacienților acelaşi stadiu, iradiere şi tip de acces dureros

• caracteristic pentru angina instabilă este apariția şi reapariția anginei de efort precedând frecvent infarctul miocardic acut şi lipsa de eficacitate a tratamentului cu nitroglicerină

• manifestările anginei instabile depind de tipul şi tabloul clinic al fiecărui pacient în parte având în general următoarea evoluție:
- angină de efort sau repaus apărută de 3-30 de zile la un pacient fără antecedente coronariene = *angina cu debut recent*
- accese anginoase, dureroase, intense şi prelungite după efort mic sau datorită factorilor psihoemoționali = *angina agravată*
- accese dureroase de repaus în special nocturne fără factori determinanți sau declanşatori = *angina spontană*
- reapariția durerilor coronariene la pacientul cu un infarct miocardic acut stabilizat clinic şi hemodinamic = *angina. precoce post – infarct*

• explorările sunt asemănătoare celor de la angina pectorală: E.C.G., E.C.G. Holter, test de efort E.C.G., coronarografie şi explorări paraclinice

conduita terapeutică:

• angina pectorală instabilă necesită instituirea imediată a terapiei, în mod contrar, în primele 3-4 h sunt 50% cazuri de deces

• poziţionăm pacientul semişezând cât mai comod şi îndepărtăm îmbrăcămintea prea strâmtă

• liniştim pacientul şi administrăm două puf-uri de spray de nitroglicerină

• instituim abord venos pentru perfuzie şi administrăm oxigen pe sondă nazală 2-6 l O_2/min

• în afara terapiei medicamentoase prezentate în angina pectorală şi în funcţie de factorii fiziopatologici, este recomandată:

- terapia antiplachetară bazată pe cel mai utilizat drog cu acţiune antiplachetară, Aspirina (325 mg/24 h) şi Ticlopidina (250 mg/24 h în două prize)
- terapia anticoagulantă formată din Heparină având doza de debut 5.000-10.000 u.i. în bol, apoi 10.000 u.i în 50 ml NaCl cu flux perfuzional de 5-10 ml/h
- terapia trombolitică prezintă un risc hemoragie superior
- administrare de cantităţi mici de morfină i. v. pentru accesele anginoase exacerbate (2-4 mg la 15-30 min.)

ATENŢIE!

Internarea pacienţilor diagnosticaţi cu angina instabilă în unităţile coronariene este vitală pentru supraveghere, tratament şi supravieţuire.

ANGINA PRINZMETAL

• reprezintă o formă de angina pectorală specială unde durerea apare de obicei în repaus având o durată mai mare

• durerea nu este declanşată de efort sau emoţii, apărând în acelaşi timp al zilei „orar fix" fiind mai frecventă în a doua parte a nopţii iar la administrarea de nitroglicerină cedează prompt

• criza de angor este însoţită de aritmii în special ventriculare iar durerea dispare imediat odată cu instalarea de infarct miocardic pe traseul arterei coronare afectate

• numeroşi autori includ angina Prinzmetal (angina variantă) în angina instabilă datorită tendinţei de evoluţie către infarct miocardic acut şi moarte subită.

CAPITOLUL XIII

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT (I.M.A.)

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE ....pag. 102
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 103
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 107
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 107
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 108
EDUCAȚIA PACIENTULUI ŞI A FAMILIEI ....pag. 110
COMPLICAȚIILE I.M.A ....pag. 112

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• infarctul miocardic acut reprezintă necroza circumscrisă datorată ischemiei acute a muşchiului cardiac prin brusca obstruare a unei artere coronare

• după episodul acut, la câteva săptămâni, necroza devine o cicatrice fibroasă

• în țările industrializate infarctul miocardic acut reprezintă cauza de deces cea mai importantă printr-o singură afecțiune

• reducerea bruscă, importantă sau încetarea fluxului sanguin la nivelul arterelor/ramificațiilor coronare determină sindromul clinic caracterizat prin:

- durere toracică având sediul şi iradierea asemănătoare celor din angina pectorală
- durata şi intensitatea durerii toracice este mai mare decât în angina pectorală
- protocolul electrocardiografie evidențiază modificări specifice
- tulburările hemodinamice şi complicațiile au caracter grav şi consecințe imprevizibile.

ETIOLOGIE

• aspectele etiologice ale I.M.A. cuprind factori determinanți şi declanşatori

factori determinanţi:

• în peste 95% din cazuri principalul factor cauzal al I.M.A. este obstrucţia coronariană ca rezultat al evoluţiei aterosclerozei coronariene (fenomen demonstrat de coronografia de contrast)

• factorii care produc ateroscleroza coronariană acţionează de-a lungul timpului constituind factorii de risc

factori de risc:

• cei mai importanţi dintre ei sunt:
- vârsta şi fluxul (după menopauză cazurile de infarct la femei sunt mai des întâlnite, predomină însă ca afectare sexul masculin)
- factorul genetic (terenul ereditar reprezintă un factor major cu risc de 4-5 ori mai mare de afectare în familiile cu antecendente de infarct)
- dislipidemiile (creşterea lipidelor serice constituie un factor influenţabil pentru apariţia I.M.A.)
- hipertensiunea arterială (valorile crescute ale tensiunii arteriale determină raportul de deteriorare coronariană)
- diabetul zaharat (factor de risc important care poate determina o mai rapidă evoluţie coronariană)
- fumatul, consumul de alcool, consumul de droguri, sedentarismul, stress-ul psihoemoţional, obezitatea, reprezintă alţi factori determinanţi pentru I.M.A.

factori declanşatori:

• apariţia infarctului miocardic acut este determinată şi de:
- afecţiuni coronariene obstructive nonaterosclerotice (lues, T.B.C., lepră, poliartrită reumatoidă, prolaps de valvă mitrală, etc)
- infecţii acute ale tractului respirator
- intervenţii chirurgicale (disecţiile coronariene pentru angioplastie coronariană)
- folosirea de contraceptive asociate cu consum de alcool, droguri, fumat
- stările psihice (stress psihosocial, anxietate, tensiune nervoasă etc)
- efortul fizic determină o relaţie concretă pentru apariţia I.M.A. prin lipsa de activitate fizică
- condiţiile şi factorii meteorologici, şocul hipovolemic, constituie alţi factori declanşatori.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• infarctul miocardic survine la aproximativ jumătate din cazuri pe neaşteptate, lipsind factorii determinanţi şi manifestările prodromale cu debut fie în repaus, somn, la efort sau în alte condiţii speciale fiind numit şi *infarct silenţios*

• debutul infarctului are loc de obicei dimineața până la ora 10, fiind precedat de manifestările prodromale

manifestări prodromale:

• acest concept este întâlnit în literatura de specialitate sub denumirea de *iminență de infarct, angină instabilă, preinfarct, sindrom coronarian intermediar*

• manifestările își pot face apariția în primele 24 h sau între o zi și o săptămână și chiar între o săptămână și o lună înainte de I.M.A.

• pacientul prezintă ca manifestări prodromale:
- astenie marcată cu slăbiciune musculară generalizată
- crize anginoase apărute la eforturi minimale sau chiar în repaus însoțite de transpirații
- efect negativ la administrare de nitroglicerină
- senzație acută de anxietate, teamă, frică, amețeli, palpitații, dispnee la eforturi mici

manifestări clinice în perioada de debut:

• cele mai importante manifestări clinice la debut sunt: durerea, hipotensiunea arterială, febra, fenomenele digestive, dispneea, palpitațiile, manifestări neurologice, tahicardia sinusală, frecătura pericardică etc.

durerea:

• majoritatea pacienților cu infarct miocardic prezintă ca simptom cardinal de debut, durerea (există și forme nedureroase de instalare a infarctului miocardic 15% din cazuri) și constituie prin caracteristicile ei un criteriu important pentru diagnosticul infarctului miocardic acut

caracterul durerii:

• pacienții descriu durerea ca pe o senzație de constricție, strivire, gheară, care le apasă și strânge inima

• uneori durerea este asemănătoare cu un corset ce îi împiedică să respire sau ca o lovitură de pumnal

localizarea durerii:

• în majoritatea cazurilor regiunea retrosternală reprezintă sediul principal al durerii

• rar acest sediu este localizat precordial, parasternal stâng

• extensia dureroasă poate fi localizată extratoracic (epigastru, abdomen etc)

iradierea durerii

• din regiunea retrosternală durerea poate iradia în umărul și membrul superior stâng (latura cubitală) sau în anumite cazuri prezintă intensitate în abdomenul superior și regiunea epigastrică rezultând posibile situații confuzionale cu afecțiuni dureroase abdominale acute

• iradierea durerii poate avea loc în ambii umeri, ambele brațe, coate sau pumn, la baza gâtului (senzație de strangulare), maxilar, mandibulă, orificiul auricular extern, ceafă (regiunea nucală), restul capului (vertex)

intensitatea durerii:

• variază de la un pacient la altul având caracter maxim de nesuportat în 70-75% din cazuri, în rest fiind de intensitate medie sau pur şi simplu o senzaţie de jenă retrosternală

durata durerii:

• în majoritatea cazurilor durata durerii este de la 10 minute (aproximativ 30 de minute), până la câteva ore şi dispare spontan după 12 - 24 h sau după administrarea de analgetice, opiacee, cu menţiunea că efectul acestora este temporar

• durerea nu dispare la administrarea de nitraţi şi este însoţită de semne şi simptome ca:

- anxietate extremă şi senzaţie de moarte iminentă
- transpiraţii intense, profuze, reci
- greaţă, vărsături, diaree, distensie abdominală
- palpitaţii, dispnee, hipotensiune arterială

hipotensiunea arterială:

• în infarctul miocardic acut altă manifestare caracteristică întâlnită în peste 80% din cazuri este hipotensiunea arterială

• în plin acces dureros valorile tensiunii arteriale cresc cu 20-40 mmHg prin declanşarea efectelor simpatice vasoconstrictoare şi descărcări mari de catecolamine (ansamblul de substanţe înrudite, având acţiune simpaticomimetică, exemplu: adrenalina) ca efect al acţiunii durerii

• creşterea tensiunii arteriale este de scurtă durată, valorile acesteia revenind la 80-90 mmHg cu menţiunea că în cazul pacienţilor hipertensivi scăderea este mai accentuată faţă de cei normotensivi

• în majoritatea cazurilor modificările tensiunii arteriale sunt progresive cu un maximum după 2-3 zile sau câteva săptămâni; scăderea brutală a tensiunii arteriale indică iminenţa şocului cardiogen

• mecanismele de apariţie a hipotensiunii arteriale sunt datorate şi administrării în exces de furosemid, nitraţi

• valorile tensiunii arteriale revin în perioada de convalescenţă la parametri anteriori sau uneori la marii hipertensivi, rămân scăzute

• hipertensiunea arterială la debut de I.M.A. (constatată în extrem de puţine cazuri) nu are caracter sever sau persistent

febra:

• în primele 8-10 ore sau după 24^8 h de la instalarea infarctului miocardic apare febra cu valori maxime în a 3-a sau a 6-a zi de evoluţie şi persistă 6-8 zile

• valorile temperaturii sunt în majoritatea cazurilor de 37,5° C mai rar putând ajunge chiar la 40° C

• modificările temperaturii sunt provocate de necroza miocardică însoţită de procesele inflamatorii caracteristice

fenomenele digestive:

- printre manifestările clinice apărute la debutul infarctului se numără şi:
- sughiţ persistent, rezistent la tratament
- greaţă, vertij
- vărsături relativ frecvente care pot fi cauze a unei depleţii lichidiene
- diaree, declanşată de reflexe vagale

dispneea, palpitaţiile:

• dispneea poate reprezenta simptomul principal care marchează instalarea infarctului miocardic complicat cu disfuncţie de pompă

• palpitaţiile reprezentate atât prin tahiaritmii cât şi prin bradiaritmii sunt consecinţa tensiunii psihice

manifestări neurologice:

• aceste manifestări pot avea caracter de:

- ameţeală, vertij, stare de torpoare, stare confuzională, sincopă
- manifestări neurologice de focar (embolie cerebrală, accident vascular cerebral primitiv)

alte manifestări:

• tahicardia sinusală cu valori de peste 100 bătăi/min. este întâlnită în aproximativ 30% din cazuri

• astenia fizică (senzaţie intensă de slăbiciune fizică) ca şi fatigabilitatea însoţesc de multe ori infarctul miocardic în primele zile de !a debut

manifestări clinice în perioada de stare:

• perioada de stare reprezintă intervalul din a II-a - a V-a săptămână de evoluţie a infarctului miocardic în care starea pacientului se poate îmbunătăţii progresiv

• disconfortul dureros dispare complet la majoritatea pacienţilor persistând o jenă moderată, perpetuă, cu exacerbări la modificări de poziţie sau mobilizare

• febra revine la valori normale în 6-10 zile de la debut, tahicardia sinusală se prezintă cu valori reduse iar tensiunea arterială atinge din nou valorile premergătoare infarctului

• fenomenele digestive dispar în perioada de stare persistând ca o complicaţie de imobilizare prelungită la pat: constipaţia, balonarea

manifestări clinice în perioada de convalescenţă:

• perioada de convalescenţă în infarctul acut necomplicat durează aproximativ între 2-3 luni

• pacientul îşi recapătă treptat forţa fizică putând prezenta la mobilizare hipotensiune ortostatică, instabilitate în mers şi capacitate de efort scăzută

• în perioada de convalescenţă pacienţii mai pot prezenta la eforturi mici dispnee sau accese de angină pectorală cauzată de factori psihoemoţionali, mese copioase, eforturi fizice mari

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• evoluţia infarctului miocardic acut prezentată în cadrul manifestărilor clinice pentru perioada de debut, de stare, de convalescenţă, este net influenţată de complicaţiile grave ce predispun la deces în special pentru prima oră de la instalarea infarctului şi de asistenţa de prim ajutor acordată în acest interval de timp

• prognosticul este individualizat de la un pacient la altul şi condiţionat de factorii determinanţi sau declanşatori

• cazurile de deces survenite la scurt timp de la debut sau în primele săptămâni survin în special la pacienţii sedentari fără activitate fizică, cu antecedente cardiovasculare, diabet zaharat etc

• prognosticul este grav în cazul apariţiei complicaţiilor I.M.A., mortalitatea crescând în raport cu vârsta pacienţilor, cu localizarea şi mărimea infarctului.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• evaluarea funcţională cardiacă constă în diagnosticul electrocardiografie, date biologice, radiografie toracică, ecocardiografie, tomografie computerizată, rezonanţă magnetică nucleară şi studii: radioizotopice (scintigrafia)

electrocardiografia (E.C.G.):

• E.C.G. reprezintă cel mai important mijloc de diagnostic pozitiv pentru I.M.A., evidenţiind topografia şi mărimea infarctului

• monitorizarea electrocardiografică permite evaluarea tulburărilor de ritm şi conducere din infarct

• dinamica modificărilor ECG, relevă cele trei tipuri principale de suferinţă miocardică cauzate de scăderea/oprirea fluxului coronarian: ischemia, leziunea, necroza

date biologice:

• modificările biologice apărute în majoritatea cazurilor de infarct miocardic acut, constau în:

- modificările enzimelor serice şi a altor produşi de citoliză (procesul de necroză miocardică determină eliberarea enzimelor din fibrele miocardice necrozate şi apariţia acestora în concentraţie crescută în plasmă, ex: C.P.K. - creatinfosfokinaza, L.D.H. - lactodehidrogenaza, G.O.T. - transaminaza glutamicoxalacetică, H.B.D. - alfahidroxibutiric - dehidrogenaza, MB - mioglobina plasmatică)
- hiperleucocitoza (creşterea numărului de leucocite este moderată: 12.000-15.0007mm3, apare în prima zi şi revine la normal după prima săptămână; persistenţa hiperleucocitozei după o săptămână este cauzată de o embolie pulmonară (bronhopneumonie)

- hiperglicemia (creşterea valorilor glicemiei în primele zile la 150 mg%; în caz de persistenţă se evidenţiază un diabet latent necunoscut)
- creşterea V.S.H. -ului (apărută la 2-3 zile de la debut 60-100 mm/h poate retroceda după 12-14 zile; este datorat reacţiei inflamatorii ce însoţeşte necroza)
- creşterea fibrinogenului (este moderată sub 1000 mg%, apare la 3-5 zile şi poate dura 30 zile)
- hiperfibrinemia (apare la 2-3 zile cu valori maxime în ziua a 3-a şi a 5-a, revine la normal în 15-30 zile)
- prezenţa proteinei C reactive, modificările coagulării şi ale lipidelor serice constituie alte date de laborator

explorări imagistice:

• evaluarea clinică, electrocardiografică şi a enzimelor este completată pentru informaţii diagnostice speciale sau în cazul apariţiei complicaţiilor de:

- radiografia toracică şi tomografia computerizată
- ecocardiografia şi studiile radioizotopice (scintigrafia, angiografia, tomografia cu emisie de pozitroni)
- rezonanţa magnetică nucleară (metodă cu potenţial imagistic deosebit pentru cantate, precizie şi diferenţiere, însă prezintă grad de pericol ţinând seama de transportul pacientului pentru investigare in primele ore).

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• pacientul cu infarct miocardic acut constituie o urgenţă cardiologică prin incidenţa şi gravitatea afecţiunii, asistenta sau echipa medicală, având un rol deosebit pentru preluarea pacientului, acordarea primului ajutor, conduita de urgenţă în perioada de prespital, de spital şi ambulatoriu

conduita terapeutică în faza prespital:

• faza prespital reprezintă intervalul de timp de la debutul infarctului miocardic şi instalarea pacientului în unitatea specializată de terapie intensivă coronariană

• în mod practic personalul medical sau premedical de pe ambulanţă cunoaşte şi aplică toate metodele de conduită terapeutică intensivă pentru I.M.A. - inclusiv pentru resuscitare cardiorespiratorie

măsurile abordate în faza prespital sunt:

- poziţionarea pacientului în decubit dorsal şi interzicerea oricărui efort
- calmarea anxietăţii şi durerii (Algocalmin, Piafen, Diazepam 5-10 mg i. v., la indicaţia medicului în caz de ineficientă după 5-10 minute Fortral sau chiar Morfină 5-10 mg i. v., s.c; Mialgin 25-50

mg i. v., s.c. - opiaceele se evită în caz de hipertensiune arterială fără stază pulmonară)

- administrare de Nitroglicerină (0,5 mg) sublingual la fiecare 15 min. (ameliorează perfuzia coronariană şi reduce staza pulmonară)
- administrarea de 0_2 pe sondă sau mască (6 l/min.) pentru rol direct analgetic şi reducerea masei necrozate
- abord venos periferic la indicația medicului pentru tratament antiaritmic (Xilină 1 mg/Kg/corp), bradiaritmie (Atropină 0,5-1 mg), hipotensor, fibrinolitic, în caz de diagnostic cert prin traseu electrocardiografie

conduita terapeutică în spital:

• măsurile generale aplicate de asistenta medicală în cazul unui pacient cu I.M.A. ajuns la spital constau în:

- instalarea de urgență într-un pat de terapie intensivă, asigurând astfel facilități pentru transport, resuscitare, mobilizare şi monitorizare
- administrarea de 0_2 pe sondă nazală sau mască
- monitorizare electrocardiografică, pentru T.A., febră şi saturația sângelui arterial
- recoltarea analizelor standard şi de urgență
- combaterea anxietății pacientului şi educația acestuia pentru restricția de mobilizare şi regim dietetic
- instituirea măsurilor pentru toaletă locală, generală, combaterea constipației şi retenției de urină
- în cazurile extreme şi la indicația medicului se execută cateterism uretro - vezical
- combaterea efortului de defecație prin administrarea de laxative zilnic, pentru a evita embolia pulmonară, edemul pulmonar acut
- administrarea de sedative, cu acțiune mai intensă, la indicația medicului (Diazepam, Medazepam, Haloperidol)
- continuarea măsurilor pentru calmarea durerii prin administrarea de analgetice simple sau opiacee
- combaterea efectelor secundare induse de opiacee prin administrarea în prealabil de Atropină şi a depresiei respiratorii la doze mari de Morfină
- combaterea efectelor secundare şi instituirea măsurilor pentru toaletă, în caz de greață, vărsături, urinat, diaree
- efectuarea tratamentului indirect al durerii indicat de medic (terapia antiischemică coronariană prin tromboliză, Nitroglicerină i. v., beta - blocante i. v.
- administrarea de nitrați per os după calmarea durerii şi stabilizarea hemodinamică (Isosobid mononitrat/dinitrat 40-80 mg/zi)
- efectuarea tratamentului anticoagulant (Heparină i. v. 3-7 zile), antiagregant plachetar (Aspirină 32 mg/24 h), administrarea blocantelor de calciu (Diltiazem 240 mg/24 h), a betablocantelor în timpul şi după I.M.A. (Metoprolol i. v. 15 mg în 3 pnze/24 h la debut sau

Esmolol), precum şi tromboliza coronariană pe cale venoasă generală (Streptokinază 1,5 ml u.i. în 60 min., A.P.S.A.C. - complex activator streptokinază ansoilată plasminogen 100 mg în 3 h) necesită din partea cadrului medical cunoaştere şi competenţă profesională corespunzătoare, care nu poate fi dobândită decât prin reevaluarea cunoştinţelor teoretice, practice, bazate pe noile concepte de îngrijiri, tehnici, nevoi prezentate în manualele de ultimă generaţie

• alternativa pentru perfuzia farmacologică o constituie intervenţia chirurgicală pentru:

- angioplastia coronariană transluminală percutanată - P.T.C.A.
- by - pass - ul coronarian de urgenţă (pontaj chirurgical aorto - coronarian.

EDUCAŢIA PACIENTULUI ŞI A FAMILIEI

• după conduita terapeutică şi supravegherea strictă cel puţin 72 de ore, educaţia pacientului şi a familiei de către asistenta medicală constituie una din principalele măsuri terapeutice din I.M.A.

educaţia pentru repaus la pat şi imobilizare:

• repausul la pat în orice formă de infarct miocardic este obligatoriu pentru reducerea activităţii inimii, evitarea apariţiei complicaţiilor şi cicatrizarea leziunii

• în ultimii ani s-a reconsiderat conceptul pentru *mobilizare precoce* în cazul pacienţilor cu infarct necomplicat

• repausul complet la pat timp de 4-6 săptămâni pentru pacientul cu infarct necomplicat poate conduce la apariţia complicaţiilor tromboembolitice, insuficienţei cardiace congestive, dezechilibrului metabolic pentru calciu, fosfor şi apariţia stărilor depresive

• se recomandă pacienţilor cu infarct miocardic acut necomplicat, reluarea plimbărilor în salon în caz de evoluţie favorabilă după 8-10 zile

• mobilizarea precoce prezintă pentru pacient avantajul de a evita complicaţiile determinate de repausul absolut şi prelungit, îmbunătăţirea activităţii cardiace, adaptarea progresivă la eforturi fizice bazate pe exerciţii fizice sub control medical

• în aceste cazuri externarea este posibilă în medie după 14-18 zile de la internare cu eventuala reinserţie profesională după aproximativ 3 luni

• educăm pacientul şi familia pentru reluarea adaptată şi adecvată a preocupărilor intelectuale

• educăm pacientul şi familia pentru supravegherea atentă a oricăror semne de gravitate

• mobilizarea precoce nu se aplică decât cu precauţii şi discernământ în cazul pacienţilor cu complicaţii

• mobilizarea acestora constă în:

- efectuarea după 48 h de mişcări active cu amplitudine normală pentru membrele superioare şi amplitudine redusă pentru membrele inferioare (flexia/extensia genunchilor, dorsi flexia piciorului
- se interzic fără ajutor şi supraveghere medicală în acest interval de timp, mişcările trunchiului pentru schimbarea poziţiilor de decubit
- la sfârşitul primei săptămâni mişcările active cresc în intensitate şi permit pacientului poziţia semişezând, şezând cu efectuarea de către pacient de activităţi personale de igienă (spălat pe dinţi, spălat pe faţă), nutriţie, defecaţie, micţiune
- în funcţie de toleranţa la efort şi starea generală a pacientului se pot iniţia mersul prin cameră în a doua săptămână numai sub supraveghere medicală şi controlul TA, a numărului de respiraţii pe minut şi frecvenţei cardiace
- se întrerupe imediat mobilizarea dacă pacientul prezintă paloare, transpiraţii reci, vertij, dispnee sau disconfort retrosternal
- dacă pacientul are evoluţie favorabilă se permit exerciţii pentru membrele inferioare, superioare, mobilizare pentru toaletă, servitul mesei şi plimbări pe coridor şi poate fi externat în a patra săptămână cu continuarea şi respectarea programului de recuperare
- întregul proces de evaluare şi reabilitare trebuie adaptat individual şi constă într-un program strict de efort, mobilizare, readaptare, bazat pe dozare progresivă, având drept scop final îmbunătăţirea stării fizice şi psihice a pacientului cu recăpătarea capacităţii de muncă şi reintegrare socio – profesională

educaţia pentru respectarea regimului dietetic:

• regimul dietetic reprezintă un element esenţial în cadrul conduitei terapeutice pentru un pacient cu infarct miocardic

• în primele 24 h este permisă numai hidratarea per os sau dacă calea orală este impracticabilă reechilibrare parenterală cu soluţie izotonică de Glucoza 5%

• regimul hidro-lacto-zaharat asigurat în primele 24-48 h este constituit din: ceai îndulcit, compot, sucuri de fructe, lapte (excesul de lapte poate provoca diaree, iar cel de fructe balonare)

• după câteva zile regimul dietetic este îmbogăţit hidric şi caloric prin alimente semilichide, dietetice, uşor digerabile:

- supe de zarzavat pasate, supe de pasăre
- gris cu lapte, orez cu lapte
- piure de cartofi, cartofi fierţi
- ouă fierte moi, morcovi sote
- perişoare din carne de vită sau peşte

• educăm pacientul pentru servitul meselor fracţionat, repetat, în cantităţi mici, de cel puţin 6 ori pe zi

• raţia calorică pentru perioada de repaus la pat şi pacienţii supraponderali este sub 1500cl/24h

• în cazul pacientului cu I.M.A. şi diabet zaharat principiile nutritive trebuie să respecte aportul caloric bazat pe:

- 15-20% proteine
- 35-40% lipide
- 40-45% glucide

• educăm pacientul şi familia pentru respectarea regimului dietetic care:

- exclude preparatele greu digerabile şi condimentele (alimente prăjite, mezeluri, usturoiul, carnea afumată, conservele, nucile, curmalele, fructele crude)
- includ reducerea severă a grăsimilor animale din carne, lapte, ouă

alte noţiuni de educaţie

• educăm pacientul şi familia *pentru* recunoaşterea manifestărilor şi simptomelor de identificare a I.M.A.

• educăm pacientul şi familia pentru respectarea tratamentului prescris la externare, constând în prevenţia secundară post infarct

• educăm pacientul şi familia pentru atitudine terapeutică favorabilă examinărilor clinice şi paraclinice după externare

• educăm pacientul şi familia pentru noţiuni medicale de tratament pe termen lung şi apariţia posibilelor efecte secundare

• educăm familia şi pacientul pentru instaurarea unui climat de încredere şi echilibru în programul de reabilitare şi readaptare

• educăm familia şi pacientul pentru restricţia consumului de alcool şi fumat

• încurajăm pacientul şi familia pentru reluarea activităţilor obişnuite şi profesionale în ritmul prescris

• aplicăm măsuri de psihoterapie pentru eliminarea factorilor de risc comportamental

• educăm pacientul şi familia pentru reconsiderarea afecţiunii în privinţa supravieţuirii pe termen lung prin tratament şi control medical, regim dietetic şi de viaţă.

COMPLICAŢIILE I.M.A.

• cele mai importante complicaţii ale infarctului miocardic acut sunt.

- tulburări de ritm cardiac atrial şi ventricular
- tulburări de conducere ale inimii atrio-ventriculare şi intraventriculare
- disfuncţii de pompă şi complicaţii mecanice
- complicaţii tromboembolitice şi ischemia post infarct
- pericardita post infarct, pneumopatii acute
- infecţii urinare, psihoze.

CAPITOLUL XIV

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ ACUTĂ

DEFINIŢIE, ETIOLOGIE ....pag. 113
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 114
EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 114
ELIMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 114
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII ....pag. 115

DEFINIŢIE

• encefalopatia hipertensivă reprezintă sindromul clinic caracterizat prin manifestări, semne şi simptome neurologice cu caracter acut şi tranzitoriu, determinat de o criză hipertensivă în care tensiunea arterială diastolică bruscă şi masivă depăşeşte 130 mmHg.

ETIOLOGIE

• valorile tensionale crescute apar frecvent la pacienţii cunoscuţi cu hipertensiune arterială cronică severă, greu de controlat şi reechilibrat prin tratament antihipertensiv sau tratată inconstant

• hipertensiunea arterială prezintă valori ale minimei peste 130 mmHg şi creştere variabilă a maximei peste 220 mmHg, ambele cu caracter persistent

• incidenţa urgenţelor hipertensive este de aproximativ 5% din totalul pacienţilor hipertensivi putând să apară în toate formele de hipertensiune arterială:

- hipertensiunea arterială renovasculară şi hipertensiunea arterială renoparenchimatoasă din afecţiunile renale cronice (glomerulonefrita, stenoza arterei renale)
- hipertensiunea endocrină (feocromocitom, sindrom Conn, hipertiroidie, sindrom Cushing)
- hipertensiunea arterială din sarcină (gesteza E.P.H.)
- hipertensiune de volum în cazul pacienţilor hemodializaţi, hiperhidrataţi
- hipertensiune arterială esenţială forma malignă

• patogenia sindromului este confirmată prin mai multe teorii, caracteristic fiind asocierea encefalopatiei hipertensive acute cu 3 mari modificări hemodinamice:

- creşterea bruscă a presiunii arteriale (prezentă în toate cazurile)
- scăderea fluxului sanguin cerebral

- vasoconstricția arteriolară cerebrală

• substratul fizio-patologic din encefalopatia hipertensivă este edemul cerebral difuz

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• manifestările clinice reprezentate prin semne şi simptome neurologice cu caracter acut şi tranzitoriu, sunt:

- *cefaleea,* care marchează debutul sindromului având localizare inițială în regiunea occipitală după care se generalizează; la mişcările bruşte ale capului, după efort fizic, tuse, defecație, cefaleea se accentuează
- *grețuri, vărsăturile* tip central prin hipertensiune intracraniană
- *crize convulsive,* de obicei generalizate
- *tulburări de vedere,* care constau în încețoşare sau hemianopsie (scăderea sau pierderea completă a vederii la o jumătate din câmpul vizual al unui ochi sau al ambilor)
- *somnolenta, agitația, confuzia, obnubilarea, dezorientarea temporo - spațială, tulburările de memorie* constituie alte manifestări clinice subiective
- *pierderea stării de conştientă sistarea comatoasă* sunt caracteristice pentru cazurile grave.

EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC

• terapia medicamentoasă instituită urgent în cursul crizelor hipertensive determină pentru formele uşoare o evoluție favorabilă

• criza hipertensivă cu risc de complicații cardiace sau neurologice constituie o formă severă de encefalopatie hipertensivă acută care poate evolua spre un accident vascular cerebral

• encefalopatia hipertensivă constituie o urgență hipertensivă deosebită şi fără conduită terapeutică de urgență evoluează către comă şi decesul pacientului.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examinările constau în teste de laborator şi date paraclinice

teste de laborator:

- hemoleucogramă
- ionogramă sanguină şi ionogramă urinară
- uree, creatinină, acid uric
- în caz de dureri toracice enzimele de infarct
- glicemie, lipidogramă, proteinurie

date paraclinice:

- tomografie computerizată (cranian) când există semne de focar
- radiografie toracică, electrocardiogramă (excluderea unei ischemii)
- ecocardiografie cardiacă şi abdominală (grosimea pereţilor, dimensiunile cavităţilor, modificări renale şi suprarenale)
- examenul fundului de ochi (exsudate, hemoragii retiniene, edem papilar).

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• conduita de urgenţă constă în:

- internarea pacientului obligatoriu în funcţie de gravitatea sindromului clinic, în secţia de terapie intensivă cardiacă
- evaluarea corectă a pacientului pentru urgenţa hipertensivă
- instituirea tratamentului antihipertensiv

• în această perioadă asistenta medicală asigură:

- repaus absolut la pat, atât pentru formele uşoare cât şi severe
- supravegherea strictă a pacientului cu monitorizarea funcţiilor vitale
- controlul valorilor tensiunii arteriale la intervale de 5-10 minute pe ambele membre superioare
- în caz de dureri toracice, efectuarea de traseu electrocardiografie
- în caz de dispnee, pacientul este poziţionat cu trunchiul ridicat, membrele inferioare dedive şi se administrează oxigen pe sondă nazală 2-6 l/min.

• în caz de convulsii tonico-clonice, cu pierdere de conştientă intervenţiile asistentei medicale constau în:

- diminuarea disconfortului provocat de mişcările involuntare bruşte
- protejarea pacientului pentru a evita traumatismele până când încetează convulsiile
- îndepărtarea obiectelor traumatizante din jurul pacientului şi imobilizarea (nu forţată) a acestuia la nevoie
- îndepărtarea protezelor dentare şi introducerea pipei Guedel pentru a evita muşcarea limbii şi a favoriza aspiraţia mucozităţilor şi secreţiilor bucale

• după instituirea măsurilor iniţiale, asistenta medicală efectuează la indicaţia medicului:

- recoltarea probelor de laborator
- sedarea uşoară a pacientului (benzodiazepine)
- monitorizarea tensiunii arteriale în mod repetat la ambele braţe iar în cazul pacienţilor tineri şi la membrele inferioare (în stenoza de istm aortic)
- controlul tegumentelor şi extremităţilor (calde, umede, tremurături, prezenţa edemelor)
- evaluează volumul vărsăturilor, diurezei, transpiraţiilor
- pregăteşte şi serveşte materialele necesare pentru examenul fundului de ochi, puncţie lombară

- pregăteşte, controlează şi administrează medicaţia antihipertensivă: Nitroprusiat de sodiu i. v. 1-10 g/Kg/min., Trimetafan i. v. 0,5-1 mg/min., Diazoxid i. v. 50-100 mg bolus repetat sau 15-30 mg/min., Nicardipină i. v. 1 mg/min. 10 min., apoi 5-10 mg/oră

• asistenta medicală comunică medicului eventualele efecte secundare imediate ale acestor substanţe medicamentoase

ATENŢIE!

- scăderea tensiunii arteriale este efectuată progresiv până la valori diastolice de 100 mmHg; se evită asocierea vasodilatatoarelor directe în caz de hipertensiune intracraniană şi se are în vedere că pacienţii cu afecţiuni cerebrovasculare în antecedente sunt extrem de vulnerabili în cazul scăderii bruşte a tensiunii arteriale
- se evită utilizarea de Rezerpină, Clonidină, Metildopa Hidralazină, datorită efectului sedativ şi de accentuare a vasodilataţiei cerebrale (afectează starea de conştientă a pacientului)
- medicamentul de elecţie cu acţiune instantanee este Nitroprusiat-ul de sodiu (durata totală este de 10 minute iar efectele secundare imediate sunt hipertensiunea arterială, greaţă, vărsături).

CAPITOLUL XV

EDEMUL PULMONAR ACUT (E.P.A.)

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, ETIOLOGIE ....pag. 117
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 118
EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 119
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 119
ATITUDINI, INTERVENŢII ....pag. 119

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI

• edemul pulmonar acut cardiogen sau hemodinamic reprezintă sindromul caracterizat prin dispnee severă datorită acumulării excesive de apă, săruri şi proteine în spaţiul extravascular al perenchimului pulmonar

• acumularea excesivă de lichid interstiţial este provocată de creşterea presiunii hidrostatice din capilarele pulmonare, a permeabilităţii membranei alveolo-capilare, drenaj limfatic, presiune coloidosmotică

• E.P.A. cardiogen are drept cauză principală disfuncţia cardiacă stângă

• E.P.A. noncardiogen este caracterizat prin presiune capilară pulmonară normală şi acumulare lichidiană în interstiţiu şi alveole cauzată de factorii fizio-patologici care reglează schimburile lichidiene la nivelul pulmonar.

ETIOLOGIE

• în ordinea frecvenţei, principalele condiţii şi cauze etiologice ale edemului pulmonar acut cardiogen, sunt:

- *insuficienţa ventriculară stângă* - prin infarct miocardic acut, cardiopatie ischemică, cardiopatii valvulare, hipertensiune arterială
- *stenoza mitrală* - favorizată de efort, tahicardii/tahiaritmii, infecţii respiratorii acute, supraîncărcări volemice
- *tulburări de ritm* - cu frecvenţă ventriculară rapidă
- *mixomul atrial stâng, tromboza masivă atrială stângă, tromboza venoasă pulmonară, cor triatriatum* reprezintă alte cauze rare pentru E.P.A.

• factorii determinanţi şi favorizanţi pentru producerea E.P.A. sunt:

- efort fizic, tahicardii/tahiaritmii
- infecţii respiratorii acute, supraîncărcări volemice acute

- depresante ale contractilității miocardice (anumite blocante de Ca, antiaritmice sau betablocante simpatice)

• criza pseudoasmatiformă la un pacient peste 60 de ani trebuie evaluată ca fiind E.P.A.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• E.P.A. cardiogen apare în general după 40 de ani, mai frecvent la bărbați

• debutul are loc de cele mai multe ori brusc în. cursul zilei la un pacient cu sau fără istoric cardiac dar după efort fizic mare, mese copioase, ingestie masivă de lichide sau încărcare lichidiană prin perfuzia organismului

• în general pacientul prezintă:

- dispnee acută severă survenită brusc cu ortopnee
- anxietate, agitație, nelinişte
- respirații ample (hiperpnee) cu gura deschisă (zgomotoase) şi cu o frecvență de 30-40/min.
- poziția şezând cu picioarele atârnate nu ameliorează dispneea intensă
- transpirații intense reci, cianoza buzelor şi extremităților, tegumente palide
- tuse seacă, iritativă, neproductivă

• dacă starea pacientului se înrăutățeşte apar:

- turgescența jugularelor de la baza gâtului
- tegument marmorat la nivelul genunchilor
- respirații din ce în ce mai zgomotoase
- raluri crepitante şi subcrepitante bilateral care urcă progresiv de la baze către vârfurile plămânilor - *raluri montante*
- *stridor laringian* (zgomot respirator ascuțit prin obstrucție incompletă)
- tuşea devine repede productivă cu expectorație spumoasă albă sau rozată, ajungând să se scurgă în mod continuu pe gură şi mai rar prin narine
- la evaluarea tensiunii arteriale se înregistrează valori crescute, normale sau scăzute (valorile scăzute sunt întâlnite cu precădere la pacienții cu infarct miocardic acut sau cu insuficiență cardiacă ireductibilă)
- în faza finală, după instalarea hipotensiunii arteriale, a stării de şoc ca urmare a afecțiunii de bază sau a unei conduite terapeutice necorespunzătoare, pacientul prezintă obnubilare, tahicardie, tegumente umede, reci, pierderea stării de conştientă şi deces prin insuficiență cardio-respiratorie.

EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC

• în formele uşoare şi în caz de evoluție favorabilă, criza de edem pulmonar cedează de multe ori spontan în câteva minute sau ore

• tulburările respiratorii şi cardio-vasculare, în caz de tratament adecvat regresează în general după 2 ore sau 24 de ore

• pacientul prezintă o stare de epuizare temporară şi revine la starea anterioară

• în caz de evoluție nefavorabilă pacientul prezintă somnolență, bronhoplegie, hipoxemie severă, comă.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• datele paraclinice şi de laborator sunt furnizate în urma:
- examenului cardiologie
- electrocardiogramei, ecocardiogramei
- recoltării enzimelor serice (creşterea transaminazelor, creatinofosfokinazei, G.P.T., G.O.T, C.P.K., L.D.H., hidroxibutiriodehidrogenazei)
- gazometrie sanguină, glicemie, lipidogramă
- uree, creatinină, acid uric, ionogramă sanguină
- în puseu febril se vor recolta hemoculturi.

ATITUDINI, INTERVENȚII

• pacientul cu edem pulmonar acut constituie o urgență majoră pentru internare şi tratament

• asistenta medicală trebuie să cunoască obligatoriu conduita terapeutică generală, obiectivele imediate ale tratamentului şi conduita terapeutică particulară

conduita terapeutică generală:

• asistenta medicală poziționează pacientul şezând sau semişezând cu toracele ridicat şi picioarele atârnând

• această poziție favorizează mecanica respiratorie şi scade întoarcerea venoasă cu excepția pacienților la care tensiunea arterială sistolică scade sub 60 mmHg

• asistenta medicală administrează oxigen pe sonda naso-faringiană cu un debit de 4-8 l/min. şi aplică garouri pe extremități având drept scop reducerea fluxului sanguin către cordul drept

• se aplică pentru început garouri la rădăcina a 3 membre fără comprimarea arterială cu rotirea acestora la fiecare 20 de minute şi îndepărtare progresivă când nu mai este necesar, manopera numită *flebotomie internă*

• conform indicațiilor medicului şi competenței profesionale asistenta medicală asigură monitorizare electrocardiografică, aparat de respirație

mecanică, defibrilator, abord venos şi administrarea substanţelor medicamentoase

obiective imediate ale tratamentului:

• tratamentul edemului pulmonar acut cardiogen în conduita de urgenţă (indiferent dacă se aplică la domiciliul pacientului, în timpul transportului către spital sau în unitatea de terapie intensivă coronariană) are drept obiective:

- reducerea rapidă a presiunii capilare pulmonare
- stoparea transsudaţiei şi facilitarea eliminării acesteia pentru dezobstruarea căilor aeriene
- reechilibrarea hematozei şi eliminarea factorilor determinanţi şi favorizanţi
- administrarea de morfină, diuretice cu acţiune rapidă, vasodilatatoare, digitală, agenţi inotrop pozitivi, aminofilină, antihipertensive cu acţiune rapidă, flebotomie

• *Morfina şi succedaneele* reprezintă medicamentele de bază în tratamentul edemului pulmonar acut hemodinamic fără contraindicaţii având ca efect central reducerea excitabilităţii centrului nervos respirator şi a gradului de anxietate al pacientului

• administrarea se efectuează i. v. 5-10 mg doza la interval de 10-15 minute până la apariţia efectului scontat

• injectarea se repetă de cel mult 3-4 ori pentru a evita deprimarea respiratorie care reprezintă principala reacţie adversă

• în cazurile mai puţin severe administrarea poate fi efectuată intramuscular având în vedere că resorbţia opiaceelor în acest mod este lentă

• un analog pentru morfină este Petidina cu administrare i. v. 25 mg pe doză

• opiaceele nu se administrează pacienţilor obnubilaţi, comatoşi sau cu bronhopneumopatie obstructivă severă

• *diureticele cu acţiune rapidă sunt* administrate i. v. având drept rezultat scăderea presiunii capilare pulmonare şi volemiei

• dintre diureticele de ansă, efectul diuretic apare în cazul Furosemidului după 4-5 minute cu un vârf maxim la 30 de minute după administrare

• dintre diureticele utilizate enumerăm:

- Metamida - 0,5-1 mg i. v.
- Piretanida - 12-36 mg i. v.
- Acid Etacrinic - 50-100 mg i. v.

• *vasodilatatoarele* cu acţiune rapidă sunt administrate în toate formele de E.P.A. hemodinamic, exceptând E.P.A. din stenoza aortică şi mitrală, hipotensiunea arterială sau şocul compensat

• Nitroglicerina este cea mai utilizată dintre venodilatatoare cu administrare i. v., in perfuzie (ritm 20-30 pg/minut până la 100-120 pg/minut), sublingual (0,3-0,5 mg la interval de 10 minute) şi spray 2 puf-uri

• în E.P.A. hipertensiv sunt utilizate arteriodilatatoarele ca:

- Urapidil i. v. 2,5-50 mg în 10 minute apoi 100 mg/oră
- Diazoxid i.v. 50-100 mg boius repetat sau 15-30 mg/min.
- Nitroprusiat de sodiu i. v. 1-10 g/Kg/minut

• *digitala* utilizată pentru tratamentul E.P.A. trebuie să aibă acțiune rapidă şi efect inotrop pozitiv moderat şi efect dromotrop negativ pentru formele de tahiaritmii supraventriculare (fibrilație atrială, flutter atrial):

- Beta-metildigoxină i. v. cu efect maxim în 1-2 ore
- Deslanosid i. v. cu efect maxim în 1-2 ore
- Digoxina i. v. 0,25 mg la 4 ore cu o doză totală 1 mg/24 h

• *agenții inotrop pozitivi noi* sunt cu eficacitate sporită față de digitalice şi se administrează în perfuzie venoasă:

- Dopamină 4-5 pg/Kg/minut
- Dobutamină 5-14 pg/Kg/minut

• *Aminofilina* se administrează i. v., 3-4 mg/Kg/corp în 10 minute urmată de repetarea dozei în E.P.A. asociat cu boala obstructivă pulmonară cronică, astm bronşic

• prin acțiunea sa Aminofilina favorizează diureza şi scade treptat hipertensiunea pulmonară

• *flebotomia* constituie o altă măsură terapeutică pentru scăderea volemiei prin flebopuncție, cu o cantitate totală de sânge extras de 300-500 ml în 5 minute

• această măsură terapeutică este indicată în cazul pacienților cu E.P.A. hipertensiv tratați ambulatoriu şi contraindicată în cazul pacienților vârstnici cu ateroscleroză cerebrală (fig 7)

• ventilația mecanică este absolut necesară în cazul abolirii respirației abdominale, hipoventilației alveolare cu hipercapnie (PaC02 = 60 mm/Hg) sub supraveghere de specialitate în servicii de terapie intensiva

conduita terapeutică particulară:

• această conduită este impusă de afecțiunea cardio-vasculară de fond şi în raport cu factorii favorizanți:

• *E.P.A. din infarctul miocardic acut* necesită pe lângă măsurile enunțate la conduita terapeutică generală:

- tratament trombolitic
- se evită poziția şezândă cu gambele atârnate
- administrarea de diuretice şi flebotomia sunt contraindicate
- intervenție chirurgicală în ruptura de pilier

• *E.P.A. hipertensiv* are drept primă urgență scăderea rapidă a valorilor tensionale fără afectarea perfuziei cerebrale coronariene şi renale

• medicamentul de elecție cu efect instantaneu este Nitroprusiatul de sodiu administrat în perfuzie i. v.

• *E.P.A. prin tulburările de ritm sau de conducere* necesită corectarea de urgență a acestora şi în lipsa contraindicațiilor, şoc electric extern - cardioreversie electrică

• *E.P.A. survenit în cursul unei insuficiențe cardiace congestive* reprezintă apariția unor complicații ce afectează funcția cordului stâng şi

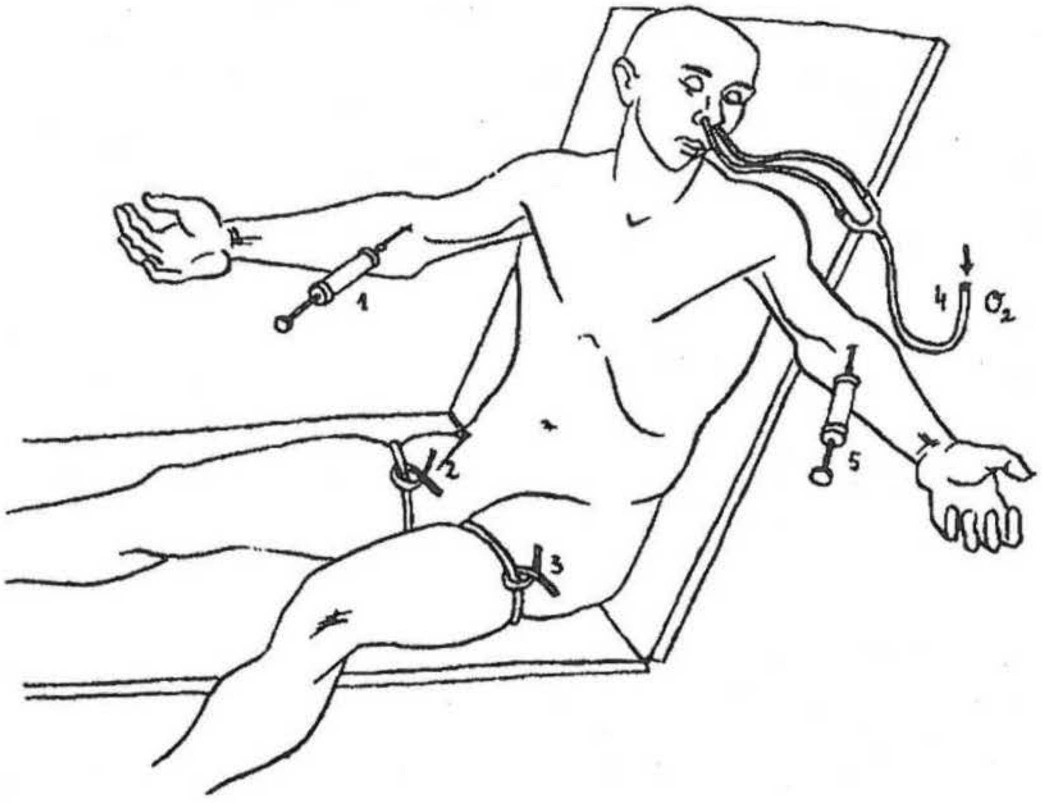


Fig. 7. Tratamentul edemului pulmonar acut în următoarea succesiune
1 - aplicarea trocarului în venă (sângerare 500-800ml); 2 - puncție arterială (pentru sângerare); 3 - aplicarea garoului la rădăcina coap-selor (împiedică întoarcerea venoasă); 4 - oxiogenoterapie (două sonde nazale)

determină hipertensiunea venocapilară pulmonară (infecții respiratorii, embolia pulmonară masivă, ischemia miocardică)

• această formă de E.P.A. pe lângă tratamentul general necesită conduită terapeutică în funcție de fiecare complicație.

CAPITOLUL XVI

TAMPONADA CARDIACĂ (T.C.)

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 123
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 123
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 124
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 124
CONDUITA DE URGENȚĂ ....pag. 124

DEFINIȚIE

• tamponada cardiacă sau pericardică reprezintă starea critică realizată prin compresia inimii în urma acumulării de lichid în sacul pericardic

• acest proces afectează umplerea cu sânge a inimii în timpul diastolei având drept consecință grave tulburări clinice şi hemodinamice

• formele clinice principale ale tamponadei cardiace sunt: T.C. acută, lentă (subacută) şi cronică.

ETIOLOGIE

• etiologia cuprinde cauze ce variază în funcție de: vârstă, sex, zonă geografică

• cea mai frecventă cauză pentru tamponada cardiacă acută este hemoragia intrapericardică survenită în cursul evoluției infarctului miocardic acut, la perforarea pereților inimii în cursul cateterismului cardiac, prin plăgile penetrante ale cordului la plasarea unui cateter electrod transvenos în ventriculul drept pentru stimularea artificială

• alte cauze comune de tamponada cardiacă:

- infarct miocardic acut tratat cu anticoagulante
- neoplasme (mamar, pulmonar), tuberculoză, uremie, radiații
- mixedem (față buhăită, edeme elastice ale membrelor prin infiltrația difuză a tegumentelor = formă de hipotiroidie)
- lupus eritematos sistemic, pericardită idiopatică.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• pacientul cu T.C. prezintă următoarele manifestări clinice:

- durere toracică intensă, dispnee, extremități reci şi umede
- agitație, anxietate, confuzie, nelinişte

- hipertensiune arterială, puls paradoxal (evaluare cu manşeta tensiometrului, în inspiraţie poate dispare iar tensiunea arterială scade faţă de expir cu mai mult de 10 mmHg)
- turgescenţa jugularelor, tahicardie în funcţie de cantitatea de lichid (la persoanele normale spaţiul intrapericardic conţine aproximativ 20 mm de lichid sau dispusă în jurul cordului o lamă subţire de lichid, aproximativ 5 ml)

• în cazul pacienţilor cu tamponadă cardiacă acută este descrisă triada Beck (hipotensiune arterială, jugulare turgescente, cord mic liniştit)

• în formele severe pacientul prezintă simptomele şi semnele de şoc cardiogen:
- puls filiform, tensiune arterială prăbuşită
- anxietate, pierderea stării de conştientă

• în tamponadă cardiacă subacută şi cronică manifestările clinice sunt:
- turgescenţa jugularelor, tahicardie
- agitaţie, slăbiciune, anorexie, disfagie, disfonie
- hepatomegalie cu sau fără ascită, edeme
- puls paradoxal, diureză normală sau oligurie.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• tamponadă cronică acută în lipsa intervenţiilor de urgenţă maximă are o evoluţie rapidă şi gravă, survenind decesul pacientului

• prognosticul T.C. subacute şi cronice este mai favorabil decât al celei acute prin evoluţia pe termen lung cu instalarea progresivă a insuficienţei cardiace hipodiastolice.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• explorările efectuate unui pacient cu T.C. sunt:
- examen radiologie, examen electrocardiografie
- examen ecocardiografic, pericardiocenteză
- cateterism cardiac pentru cazurile selectate
- angiografia de contrast
- analiza lichidului pericardic pentru stabilirea etiologiei.

CONDUITA DE URGENŢĂ

• conduita terapeutică depinde de cauza manifestărilor clinice şi constă în:
- susţinerea hemodinamică (administrarea de fluide parenteral, soluţie salină, sânge, plasmă şi vasopresoare)
- agenţii vasodilatatori sunt evitaţi, administrându-se în cazuri urgente Noradrenalină şi Isoprotenerol
- pericardiocenteză obligatorie la scăderea bruscă a tensiunii arteriale şi stare confuzională a pacientului (prin pericardiocenteză se

decomprimă rapid inima şi se îmbunătăţeşte funcţia de pompă a acesteia)
- funcţia pericardică este urmată de drenaj prelungit în cazul tamponadei TBC sau neoplazică
- intervenţia chirurgicală este indicată în anumite cazuri selectate (decorticări în caz de constricţie, risc de recurenţă pentru tamponada cardiacă) şi constă în: periocardiotomia subxifoidiană, pericardiotomia prin toracotomie stângă).

CAPITOLUL XVII

APARATUL DIGESTIV

NOŢIUNI DE ANATOMIE .... pag. 126
NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE .... pag. 138
EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A
APARATULUI DIGESTIV .... pag. 149
- EXAMENUL CLINIC .... pag. 149
- EXAMENUL RADIOLOGIC .... pag. 152
- EXPLORARE ECOGRAFICĂ .... pag. 155
- METODE ENDOSCOPICE .... pag. 155
- EXPLORĂRI FUNCŢIONALE, DIAGNOSTICE
ALE TUBULUI DIGESTIV .... pag. 156
- BIOCHIMIA SECREŢIILOR DIGESTIVE .... pag. 158
- EXAMENUL MATERIILOR FECALE .... pag. 159

NOŢIUNI DE ANATOMIE

• aparatul digestiv este format din tubul digestiv şi din glandele anexe, (fig. 8)

Tubul digestiv

• tubul digestiv sau canalul alimentar este alcătuit din mai multe segmente: cavitatea bucală, faringe, esofag, stomac, intestinul subţire, intestinul gros, înlănţuite sub forma unui tub continuu de lumen diferit care începe de la orificiul bucal până la orificiul anal

• pe parcursul său tubul digestiv străbate craniul visceral, gâtul, mediastinul (toracele), cavitatea abdominală (aici se află cea mai mare parte a tubului digestiv), marele şi micul bazin.

cavitatea bucală:

• cavitatea bucală este primul segment al tubului digestiv, situată în craniul facial, între fosele nazale şi regiunile superioare ale gâtului

• cavitatea bucală comunică cu exteriorul prin orificiul bucal şi cu faringele prin istmul buco-faringian

• cavitatea bucală este împărţită de arcadele dentare în:

- *vestibulul bucal,* între obraji şi arcadele dentare, având formă de potcoavă

- *cavitatea bucală propriu-zisă,* la interiorul arcadelor dentare
- cavitatea bucală este delimitată de şase pereţi:
  - peretele anterior format din cele două buze (cute musculo-cutanate): superioară şi inferioară, unite lateral prin comisuri
  - peretele posterior care corespunde istmului buco-faringian
  - pereţii laterali formaţi din cei doi obraji (formaţiuni musculo-cutanate de formă patrulateră) care de la exterior la interior sunt alcătuite din piele, corpul adipos, muşchii şi mucoasa bucală (obrazul este străbătut de canalul glandei parotide - *canalul Stenon* - care se deschide în vestibulul bucal în dreptul molarului doi superior pe *papila parotidiană,* o proeminenţă care devine roşie şi vizibilă în *parotidita epidemică - oreion*
  - peretele superior (tavanul cavităţii bucale) reprezentat de *bolta palatină* desparte cavitatea bucală de fosele nazale (bolta palatină cuprinde *palatul dur,* osos şi *palatul moale* sau *vălul palatin,* la mijlocul căruia se află o prelungire ovoidală, contractilă numită *lueta* sau *uvula*

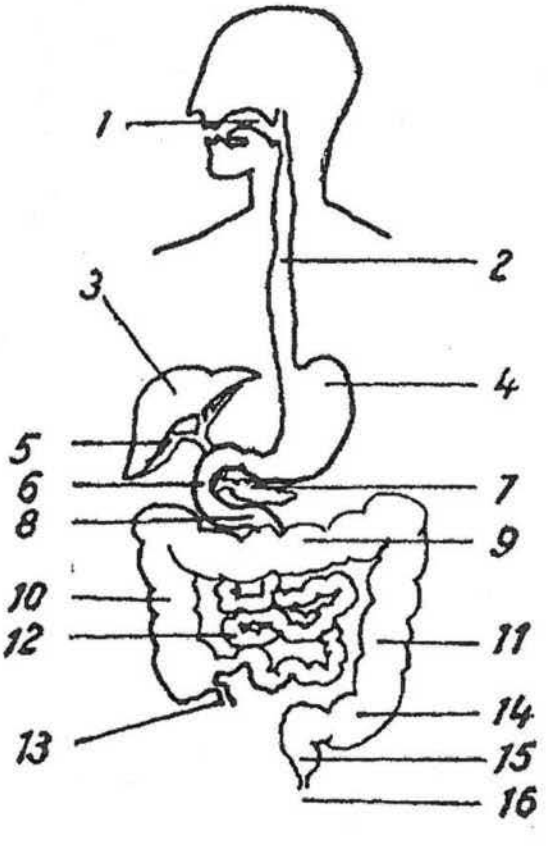


Fig. 8 Aparatul digestiv
1. – cavitatea bucală; 2 – esofag; 3 – ficat; 4 – stomac; 5 – vezicula biliară; 6 – duoden; 7 – pancreas; 8 – jejun; 9 – colon transvers; 10 – colon ascendent; 11 – colon descendent; 12 – intestinul subţire; 13 – apendice; 14 – sigmoid; 15 – rect; 16 – origiciu anal

  - pe peretele inferior (planşeul cavităţii bucale) format din cei doi muşchi milohioidieni şi care este delimitat între arcul mandibular şi osul hioid, se află limba şi glanda sublinguală
- *vascularizaţia* pereţilor cavităţii bucale este asigurată de:
  - arterele ce provin din arterele carotide externe
  - venele au acelaşi traseu arterial drenând sângele în sistemul cav superior
  - limfaticele conduc limfa către ganglionii regionali
- *inervaţia* pereţilor cavităţii bucale provine pentru nervii senzitivi din trigemen iar pentru cei motori din nervul facial

limba:

• limba este un organ muscular situat în cavitatea bucală propriu-zisă, pe planşeul bucal, formată din trei porţiuni:

- rădăcina limbii, care prezintă la bază nişte formaţiuni limfoide ce formează *amigdala linguală*
- corpul limbii, constituie partea mobilă şi orizontală cu două margini laterale, o faţă superioară şi una inferioară legată de planşeul bucal prin frâul lingual (plică mucoasă)
- vârful limbii

• în structura limbii pot fi descrise:

- scheletul fibros compus din membrana glosohioidiană (lamă fibroasă aşezată transversal), aponevroza limbii (formaţiune fibroasă care susţine mucoasa de pe faţa dorsală a limbii) şi septul lingual (lamă fibroasă care merge în plan sagital până la vârful limbii)
- musculatura limbii reprezentată de muşchii intrinseci (muşchi proprii ai limbii care încep şi se termină în limbă) şi muşchii extrinseci (leagă limba de oasele şi viscerele din vecinătate datorită originii lor la acest nivel)
- mucoasa linguală care la nivelul feţei inferioare a limbii este subţire, transparentă, netedă, iar la nivelul feţei dorsale este adaptată triturării, strivirii alimentelor (pe faţa dorsală şi pe marginea limbii mucoasa prezintă papilele linguale cu rol în masticaţie şi în senzaţie de gust precum şi glandele limbii de tip seros, mucus şi mixt

• *vascularizaţia limbii*

- arterele linguale, dreapta şi stânga sunt ramuri ce pleacă din carotida externă
- venele drenează sângele în vena jugulară internă
- limfaticele varsă limfa spre ganglionii submandibulari

• *inervaţia* cuprinde:

- inervaţia motorie prin nervul hipoglos asigură mobilitatea organului
- inervaţia senzorială sau gustativă este realizată de ramuri ale nervilor: vag, glosofaringian şi facial
- inervaţia senzitivă generală (tactilă, termică, dureroasă, propioceptivă) este dată de nervul lingual, ramură din trigemen

• *proprioceptor* = receptor sensibil la stimulii provocaţi de mişcările corpului (sunt situaţi în imediata apropiere a muşchilor, oaselor, articulaţiilor)

• limba participă la funcţia de masticaţie, formarea salivei, funcţia de fonaţie şi reprezintă suportul părţii periferice a analizatorului gustativ

dinţii:

• dinţii sunt organe dure fixate în alveolele de pe mandibulă şi de pe osul maxilar cu rol principal în sfărâmarea şi triturarea alimentelor (participă şi la pronunţia consoanelor dentale)

• dinții se dezvoltă din mucoasa bucală fiind constituiți din trei părți:
- *coroana,* partea vizibilă
- *colul (gâtul dintelui)* porțiunea dintre coroană şi rădăcină
- *rădăcina,* porțiunea aflată în alveolă (are formă conică cu un vârf sau apex unde întâlnim un orificiu prin care intră şi ies din dinte vase şi nervi)

• după aspect şi funcția masticatoare dinții sunt clasificați în incisivi, canini, premolari şi molari (incisivii şi caninii au o singură rădăcină iar premolarii şi molarii mai multe)

• în structura dinților pe o secțiune longitudinală deosebim:
- *cavitatea dentară* (spațiu situat în coroană şi se continuă în rădăcină prin canale radiculare conținând un țesut moale şi anume pulpa
- dentară)
- *dentina* sau fildeşul este constituită din oseină şi săruri minerale
- *smalțul* sau emailul acoperă coroana până la col fiind cel mai dur țesut din organism (datorită componentelor minerale)
- *cimentul* acoperă rădăcina dintelui de la col până la apex

• elementele de legătură şi susținere dintre dinte şi maxilar alcătuiesc paradontul

paradontul:
- *periodontul* leagă dintele de osul alveolar
- *osul alveolar* reprezintă peretele alveolei dentare unde este implantată rădăcina dintelui
- *gingia* este mucoasa bucală ce acoperă osul alveolar

• formarea, apariția şi totalitatea dinților pe arcadele dentare reprezintă dentiția care la om este temporară şi permanentă sau definitivă

• dentiția temporară alcătuită din dinți de lapte este formată din 20 de dinți având formula: - molari 4/4, canini 2/2, incisivi 4/4

• formula dentară la adult este: molari 6/6, premolari 4/4, canini 2/2, incisivi 4/4,

• incisivii sunt dinți tăietori, caninii sunt dinți care sfâşie, premolarii şi molarii zdrobesc şi macină alimentele

• *vascularizația dinților:*
- arterele provin din artera maxilară, ramură terminală a arterei carotide externe
- venele au circulația opusă arterelor
- limfaticele conduc limfa către ganglionii regionali

• *inervația dinților* este efectuată de ramuri ale trigemenului

faringele:

• faringele este un organ musculo-fibros având forma unui conduct ce se află în continuarea cavității bucale până la orificiul superior al esofagului **(PLANŞA 4)**

• prin intermediul faringelui fosele nazale comunică cu laringele formând calea respiratorie iar cavitatea bucală comunică cu esofagul alcătuind calea digestivă

• faringele are cinci pereți situați: superior (1), posterior (1), laterali (2) şi anterior (1)

• superior în peretele anterior se află două coame prin care faringele comunică cu cavitatea nazală, mijlociu prezintă *istmulbucofaringian*, orificiu prin care faringele comunică cu cavitatea bucală iar inferior peretele anterior prezintă orificiul prin care faringele comunică cu laringele, *istmullaringian*

• pereții faringelui delimitează *endofaringele*, cavitate ce poate fi subîmpărțită în trei etaje:

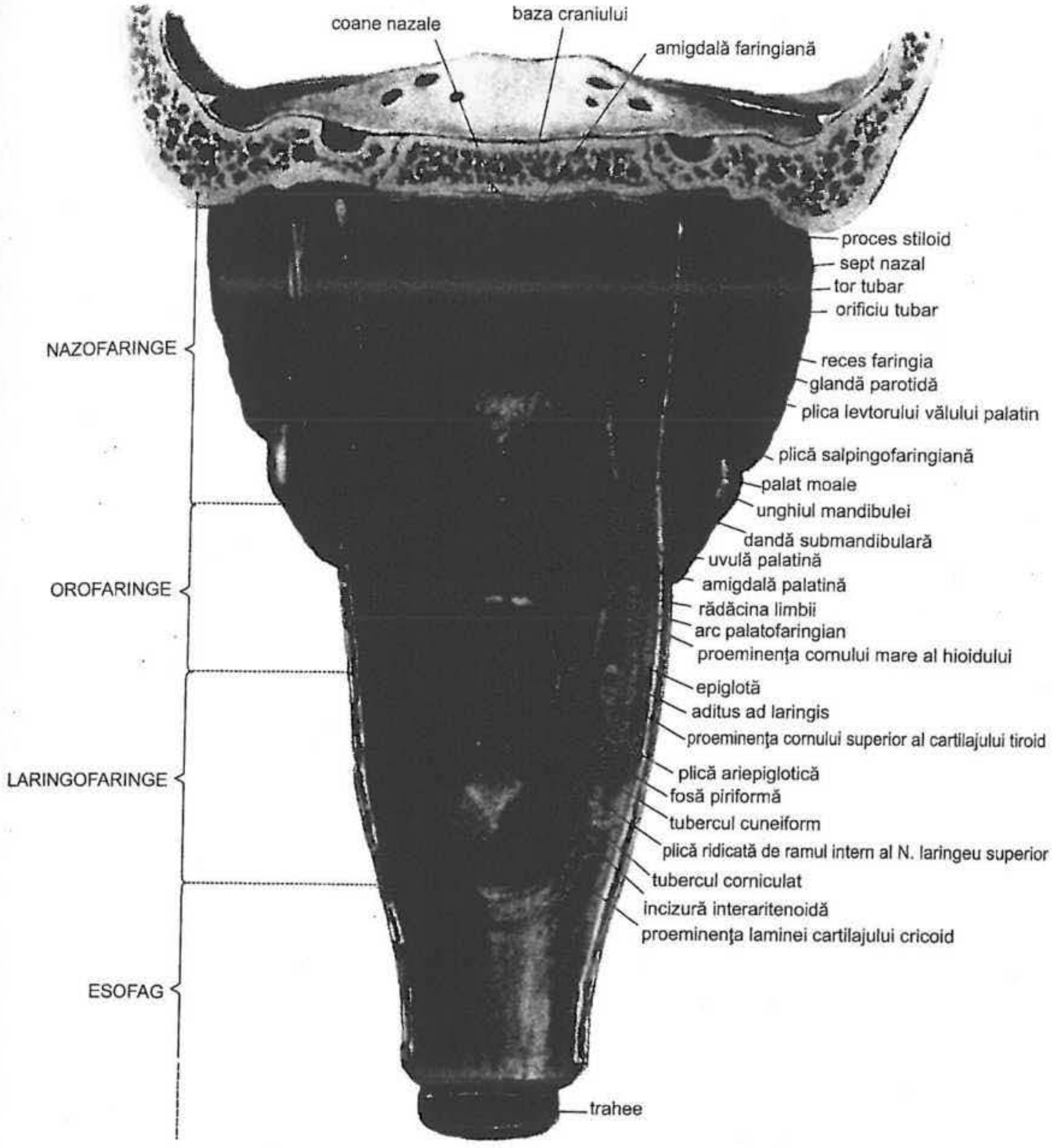
- etajul superior, situat între peretele superior al faringelui inserat pe baza craniului şi vălul palatin: *nazofaringele/epifaringele* (în grosimea peretelui superior se află amigdala faringelui - Luschka - alcătuită din noduli limfatici iar în grosimea pereților laterali amigdala tubară, constituită din foliculi limfatici în jurul orificiilor trompelor
- etajul mijlociu delimitat de vălul palatin şi un plan imaginar ce străbate osul hioid: *bucofaringele/mezofaringele* (în interiorul vestibului faringian se află amigdalele palatine care împreună cu amigdalele faringiene tubară şi linguală alcătuiesc inelul limfatic Waldeyer)
- etajul inferior este delimitat de planul ce trece prin osul hioid şi de un alt plan imaginar care trece prin partea inferioară a vertebrei a şasea cervicală: *laringofaringele/hipofaringele* (pe pereții laterali prezintă jgheaburile faringolaringiene sau sinusurile piriforme, loc pe unde trec spre esofag lichidele ingerate

• *structura pereţilor laringelui* este următoarea:

- *mucoasa faringiană* sau *tunica mucoasă* reprezintă prelungirea mucoasei nazale şi la nivelul endofaringelui a mucoasei bucale
- *aponevroza faringiană* sau *tunica fibroasă* reprezintă scheletul fibros al faringelui fiind suportul tunicilor mucoasă şi musculară
- *tunica musculară* este rezultată prin unirea a cinci perechi de muşchi striați (trei perechi au rol constrictor şi două perechi rol ridicător)
- *adventicea* reprezintă tunica externă formată din țesut conjunctiv lax şi permite deplasarea faringelui în timpul deglutiției

• *vascularizaţia faringelui:*

- arterele provin din artera carotidă externă
- plexurile venoase submucos şi perifaringian colectează sângele în venele jugulare interne
- limfa este condusă de vasele limfatice către ganglionii retrofaringieni şi cervicali profunzi



Vedere posterioară a faringelui deschis

PLANŞA 4

• *inervaţia faringelui* este complexă, nervii faringeiui provenind din plexul nervos faringian format din ramuri ale nervilor vag, glosofaringian şi simpatic

• dintre funcţiile cele mai importante ale faringelui subliniem:

- funcţia de conducere a bolului alimentar
- funcţia de apărare pentru infecţiile cu poartă de intrare respiratorie sau digestivă

esofagul:

• esofagul este un organ musculo - membranos, tubular, care se întinde de la nivelul vertebrei a şasea cervicale, în dreptul marginii inferioare a cartilajului cricoid până în dreptul vertebrei a unsprezecea toracale, la cardia, orificiul prin care esofagul comunică cu stomacul

• esofagul are o lungime cuprinsă între 25-32 cm, cu un calibru variabil între 10-22 mm datorat unor strangulaţii sau istmuri:

- istmul superior sau cricoidian aflat la originea esofagului
- istmul mijlociu sau bronhoaortic situat la contactul esofagului cu bronhia stângă şi arcul aortic
- istmul inferior sau diafragmatic de la nivelul hiatusului diafragmatic, prin care trece esofagul

• topografic esofagul este situat în mediastinul posterior, străbate regiunea cervicală, toracică şi abdominală, având contact cu organele situate aici (poate determina sau să i se provoace diferite leziuni sau suferinţe datorită vecinătăţii cu acestea) **(PLANŞA 5),** planşa alăturată

• ca structură esofagul este format din patru tunici adaptate deglutiţiei şi conducerii rapide a bolului alimentar spre stomac:

- *tunica mucoasă* sau mucoasa esofagului este alcătuită dintr-un epiteliu de tip pavimentos stratificat şi un corion din ţesut conjunctiv lax
- *tunica submucoasă* sau submucoasa esofagului este formată din ţesut conjunctiv lax ce asigură mucoasei mobilitate
- *tunica musculară* este formată din două straturi de muşchi, unul intern cu fibrele musculare dispuse circular şi altul extern cu fibrele musculare dispuse longitudinal
- *adventicea* este formată din ţesut conjunctiv fibros

• *vascularizaţia esofagului* este asigurată de:

- arterele provenite din artera tiroidiană inferioară: arterele esofagiene, bronşice, frenice şi artera gastrică stângă
- venele dau naştere plexurilor venos submucos şi venos periesofagian care colectează sângele ce ajunge în final în vena cavă superioară
- limfa este drenată către ganglionii cervicali profunzi şi către ganglionii retrofaringieni

• *inervaţia esofagului* este asigurată de nervul vag

cavitatea abdominală, cavitatea peritoneală, peritoneul:

• spaţiul delimitat între diafragm, peretele posterior şi pereţii antero-laterali ai abdomenului formează cavitatea abdominală cu o formă ovoidală şi partea voluminoasă în sus

• în cavitatea abdominală se află: segmenul intraabdominal al esofagului, stomacul, intestinul subţire, intestinul gros, ficatul, pancreasul şi splina

• pereţii cavităţii abdominale sunt acoperiţi de *peritoneul parietal,* o membrană seroasă iar majoritatea organelor din cavitatea abdominală de *peritoneul visceral,* prelungire răsfrântă pe organe a peritoneului parietal

• spaţiul virtual cuprins între peritoneul parietal şi peritoneul visceral se numeşte *cavitatea peritoneală* iar organele aflate aici se numesc organe *intraperitoneale:* stomacul, intestinul subţire, colonul transvers, colonul sigmoidian, apendicele vermicular, ficatul etc.

• organele aflate între peritoneul parietal şi peretele abdominal posterior se numesc *organe extraperitoneale* sau retroperitoneale: rinichii, ureterele, vezica urinară, colonul ascendent, etc.

• peritoneul dă naştere unor pliuri ce leagă organele intraperitoneale de peretele abdominal posterior sau unele de altele: *mezouri* (leagă un segment al tubului digestiv de peretele abdominal posterior: mezenterul, mezo-colonul transvers şi sigmoid) şi *epiploane* (leagă un organ intraabdominal de altul: marele epiploon, micul epiploon, epiploonul gastrosplenic - leagă stomacul de splină)

stomacul:

• stomacul este un organ cavitar, musculo-glandular aşezat în etajul supramezocolic (etajul superior) al cavităţii abdominale şi se proiectează în epigastru şi parţial în hipocondrul stâng **(PLANŞA 6)**

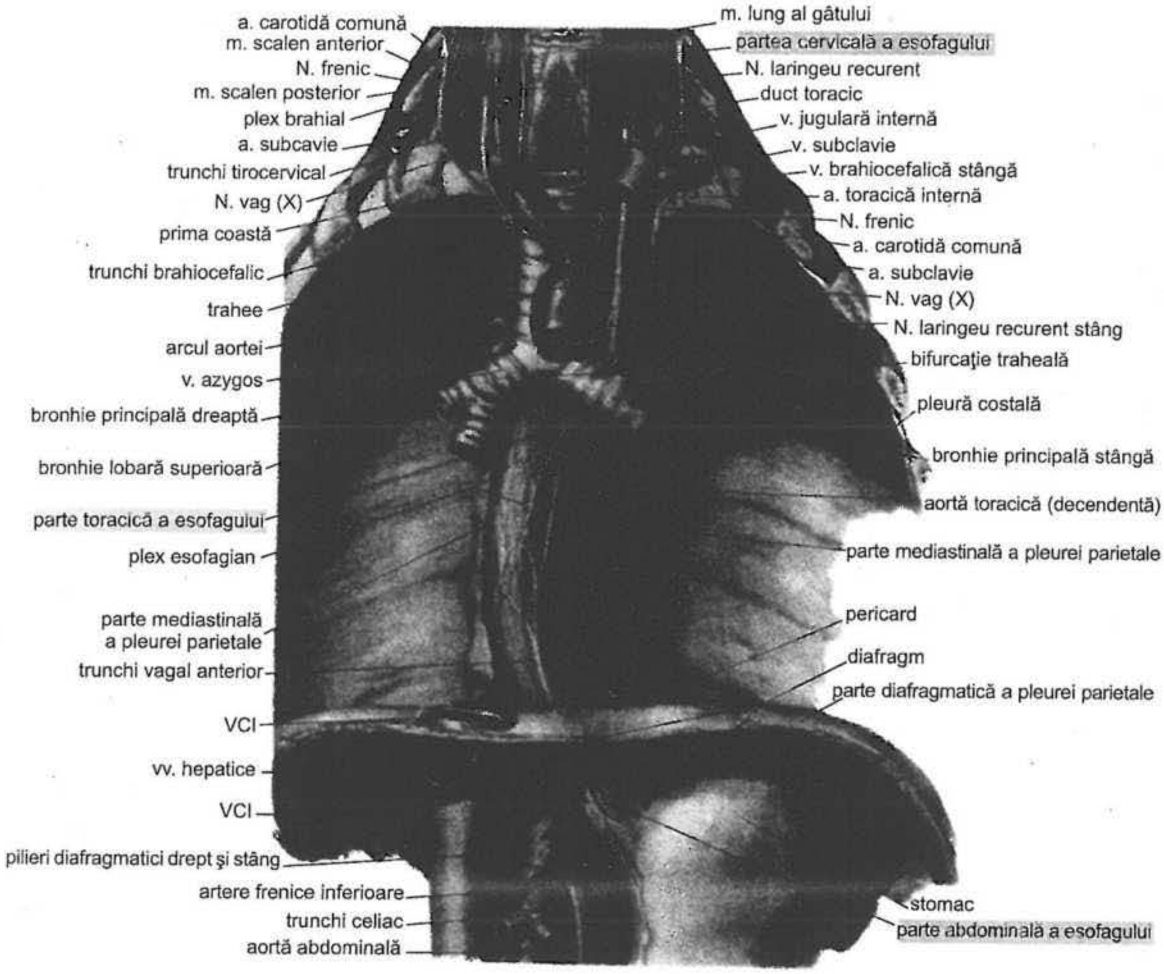
• este segmentul cel mai dilatat al tubului digestiv, segment intraperitoneal şi mobil care se întinde de la orificiul cardiei până la orificiul piloric

• stomacul are forma literei „J" când este gol, iar când este plin forma unui cimpoi cu o capacitate de 1300-1500 ml şi o lungime aproximativ de 25 cm, dar variază in funcţie de tonusul musculaturii gastrice **(PLANŞA 7)** cu text

• *configuraţia externa a stomacului:* stomacul are o faţă anterioară, o faţă posterioară, o margine dreaptă numită mica curbură, o margine stângă numită marea curbură, un orificiu superior prin care comunică cu esofagul cardia şi un orificiu inferior care face legătura dintre stomac şi duoden numit pilor

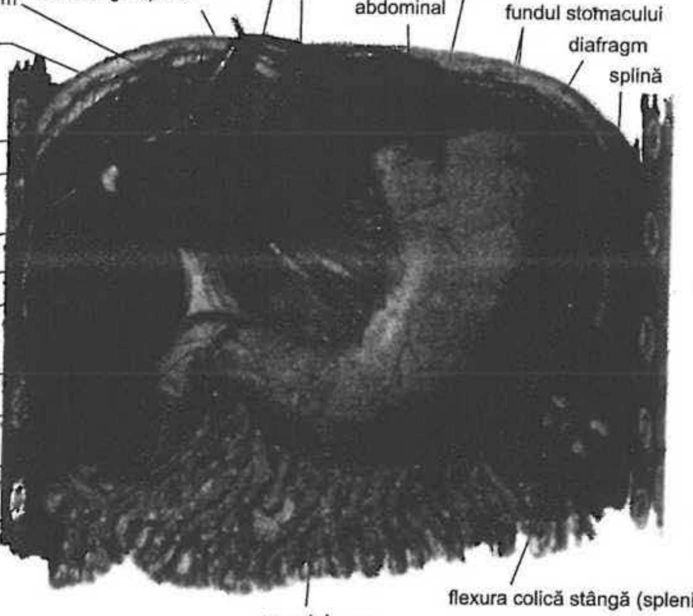
• didactic, stomacul cuprinde două părţi:

- porţiunea verticală formată din fundul stomacului (fornix), corpul stomacului şi regiunea cardiei



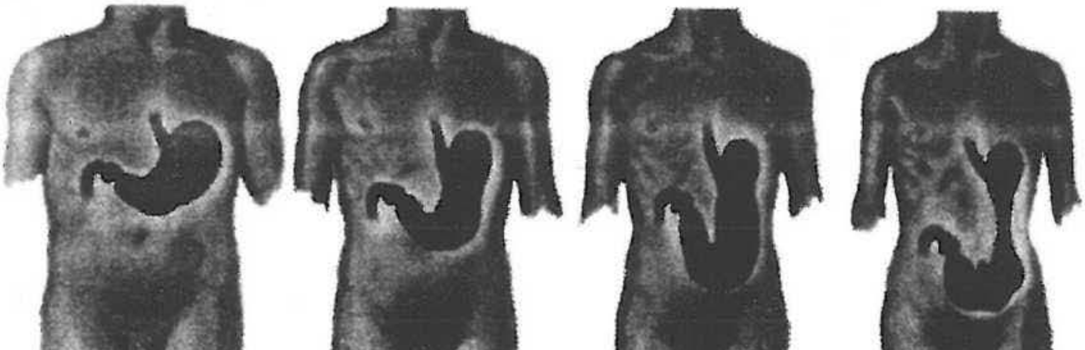
Esofagul in situ

PLANŞA 5



Stomacul in situ

PLANŞA 6



stomac hiperton stomac ortoton stomac hipoton stomac aton

Variaţii de poziţie şi contur gastric în legătură cu habitusul corporal

PLANŞA 7

- porțiunea orizontală formată din antrul piloric şi canalul piloric

• poziția stomacului este asigurată de ligamente, care îl fixează de organele vecine

• ca structură peretele gastric este format din:

- *mucoasa stomacului sau tunica* mucoasă pe suprafața căreia se pot distinge şanțurile circulare care delimitează ariile gastrice în care se deschid glandele gastrice (mucoasa gastrică este formată din epiteliu, corion, glande şi musculara mucoasei); glandele gastrice sunt de mai multe tipuri: glande cardiale cu secreție de mucus, glande fundice cu secreție de enzime, acid clorhidric, mucus şi factor intrinsec pentru absorbția vitaminei B_{12} şi glande pilorice cu secreție de mucus şi gastrină
- *tunica submucoasă* formată din țesut conjunctiv lax (conține vase sanguine, limfatice şi plexuri nervoase vegetative)
- *tunica musculară*, formată din fibre musculare netede dispuse în trei straturi (extern, mijlociu, intern)
- *tunica seroasă* constituită din țesut conjunctiv lax (aici se află vasele şi nervii ce deservesc stomacul)

• *vascularizația stomacului este* asigurată de:

- ramura anterioară a arterei aortei abdominale din care pleacă artera gastrică stângă, artera splenică şi artera hepatică comună ale căror ramuri unite între ele formează arcadele arteriale pe mica şi pe marea curbură
- venele iau naştere din capilarele rețelei arteriale şi străbat în sens invers arterelor, peretele stomacului formând două plexuri venoase care vor urma acelaşi traseu cu arterele şi duc sângele în vena portă
- limfaticele conduc limfa în ganglionii regionali şi apoi în canalul toracic

• *inervația stomacului:*

- inervația parasimpatică provine din nervul vag
- inervația simpatică provine din plexul celiac

• plexurile nervoase formate în pereții stomacului, din fibrele nervoase simpatice şi parasimpatice *{plexul submucos Meissner* şi *plexul mienteric Auerbach)* distribuie fibre la glande, la epiteliul mucoasei gastrice şi la fibrele musculare

intestinul subțire:

• intestinul subțire este segmentul cel mai lung al tubului digestiv cu o lungime de peste 4 m, începând de la pilor până la nivelul valvulei ileocecală unde comunică cu intestinul gros

• intestinul subțire se împarte în trei porțiuni: duoden, jejun şi ileon

duodenul:

• duodenul reprezintă segmenul inițial al intestinului subțire cu o lungime de aproximativ 25-30 cm, având forma unei potcoave în concavitatea căreia se află capul pancreasului **(PLANŞA 8)**, planşa alăturată

• este imobil, aşezat retroperitoneal şi cuprinde următoarele porțiuni:

- *bulbul duodenal este* prima porțiune care urmează după pilor până la colul vezicii biliare, e uşor mobil şi acoperit în întregime de peritoneu
- *porțiunea descendentă este* cel de-al doilea segment al duodenului, situat în partea dreaptă a vertebrelor lombare L_1–L_2 şi în ea se varsă secreția biliară şi pancreatică
- *porțiunea orizontală* este cel de-al treilea segment al duodenului având un traiect orizontal
- *porțiunea ascendentă* este cel de-al patrulea segment al duodenului, se continuă cu jejunul formând unghiul duodeno-jejunal

• *structural,* duodenul este alcătuit din patru tunici:

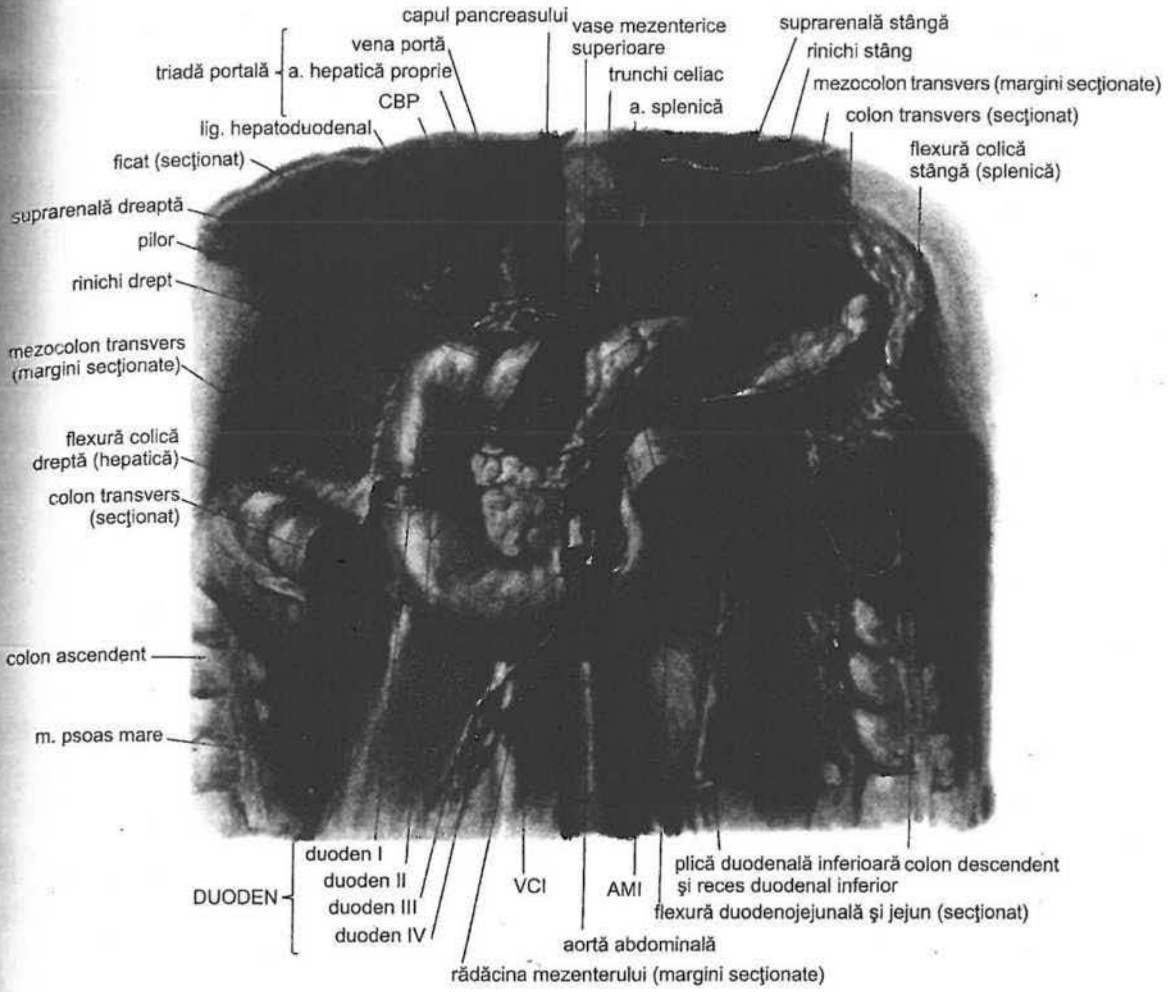
- *mucoasa duodenală* sau *tunica mucoasă* tapetează suprafața internă a duodenului; prezintă plici circulare şi vilozități intestinale iar în porțiunea descendentă se află două proeminențe mamelonate numite papile şi anume *papila duodenală mare* sau *caruncula* mare(în interior prezintă un diverticul, *ampula lui Vater* prin care *canalul Wirsung* se varsă în canalul coledoc având la punctul de vărsare *sfincterul lui Oddi)* şi *papila duodenală mică* sau *caruncula mică* situată superior de prima (aici se deschide *canalulpancreatic secundar allui Santorini);* tunica mucoasă conține glande intestinale şi duodenale: *Lieberkuhn şi Brunner*
- *tunica submucoasă* este formată din țesut conjunctiv lax şi conține foliculi limfatici, plexul nervos Meissner şi plexuri nervoase
- *tunica musculară* este compusă din straturi de fibre musculare nete-de la exterior şi circulare la interior, între ele fiind plexul nervos Auerbach
- *tunica seroasă* este formată din peritoneul parietal

• *vascularizația duodenului*

- arterele care irigă duodenul provin din ramurile arterei gastroduodenală şi arterei mezenterică superioară
- venele drenează sângele către vena portă
- limfaticele conduc limfa spre ganglionii regionali şi apoi spre canalul toracic

• *inervația duodenului*

- inervația simpatică şi parasimpatică provine din plexurile Meissner şi Auerbach



Duodenul in situ

PLANŞA 8

jejuno-ileonul:

• jejunul şi ileonul formează împreună *intestinul mezentehal* care reprezintă partea mobilă, intraperitoneală a intestinului subţire de la unghiul duodeno-jejunal până la valvula lui Bauhin (valvula ileocecală)

• *mezenter* = formaţiune peritoneală lungă care leagă jejuno-ileonul de peretele abdominal posterior asigurându-i mobilitatea

• jejuno-ileonul are un calibru mai mic, formă tubulară şi datorită lungimii mari formează 14-16 anse intestinale

• *succesiunea structurală* de la interior la exterior a peretelui intestinal se prezintă astfel:

- *tunica mucoasă* prezintă caracteristic plici circulare Kerkring şi vilozităţi intestinale care măresc suprafaţa de absorbţie a intestinului până la 50 m^2
- *tunica submucoasă* este formată din ţesut conjunctiv lax
- *tunica musculară* este asemănătoare structural cu tunica musculară a duodenului
- *tunica seroasă* este reprezentată de peritoneul visceral care acoperă întreg tubul intestinal

• *vascularizaţia intestinului mezenterial:*

- arterele care irigă intestinul provin din artera mezenterică superioară, ramură a aortei abdominale
- venele rezultate din reţeaua capilară a vilozităţilor intestinale şi a celorlalte structuri ale peretelui intestinal colectează sângele spre vena mezenterică superioară, afluent al venei porte
- limfaticele drenează limfa către ganglionii mezenterici şi apoi spre trunchiul limfatic intestinal

• *inervaţia intestinului mezenterial* este asigurată de nervi proveniţi din sistemul vegetativ simpatic şi parasimpatic

intestinul gros:

• intestinul gros este segmentul terminal al tubului digestiv şi se întinde de la valvula ileocecală până la orificiul anal, având un diametru mai mare decât intestinul subţire şi o lungime medie de 1,6 m

• intestinul gros prezintă de-a lungul său trei benzi musculare longitudinale; *taenia coli,* pe care se insera apendicii epiploci (ciucuri de grăsime)

• intestinul gros cuprinde următoarele segmente: **(PLANŞA 9)**

- *cecul* prima porţiune a intestinului gros, situat sub unghiul ileocecal, cu formă de fund de sac care inferior se continuă cu apendicele vermicular (3-10 cm lungime); este un organ mobil iar pe faţa medială se termină la nivelul valvulei ileocecale, ileonul
- *colonul ascendent* care începe de la valvula ileocecală până la flexura colică dreaptă este un segment retroperitoneal, imobil, cu o lungime de 15-20 cm

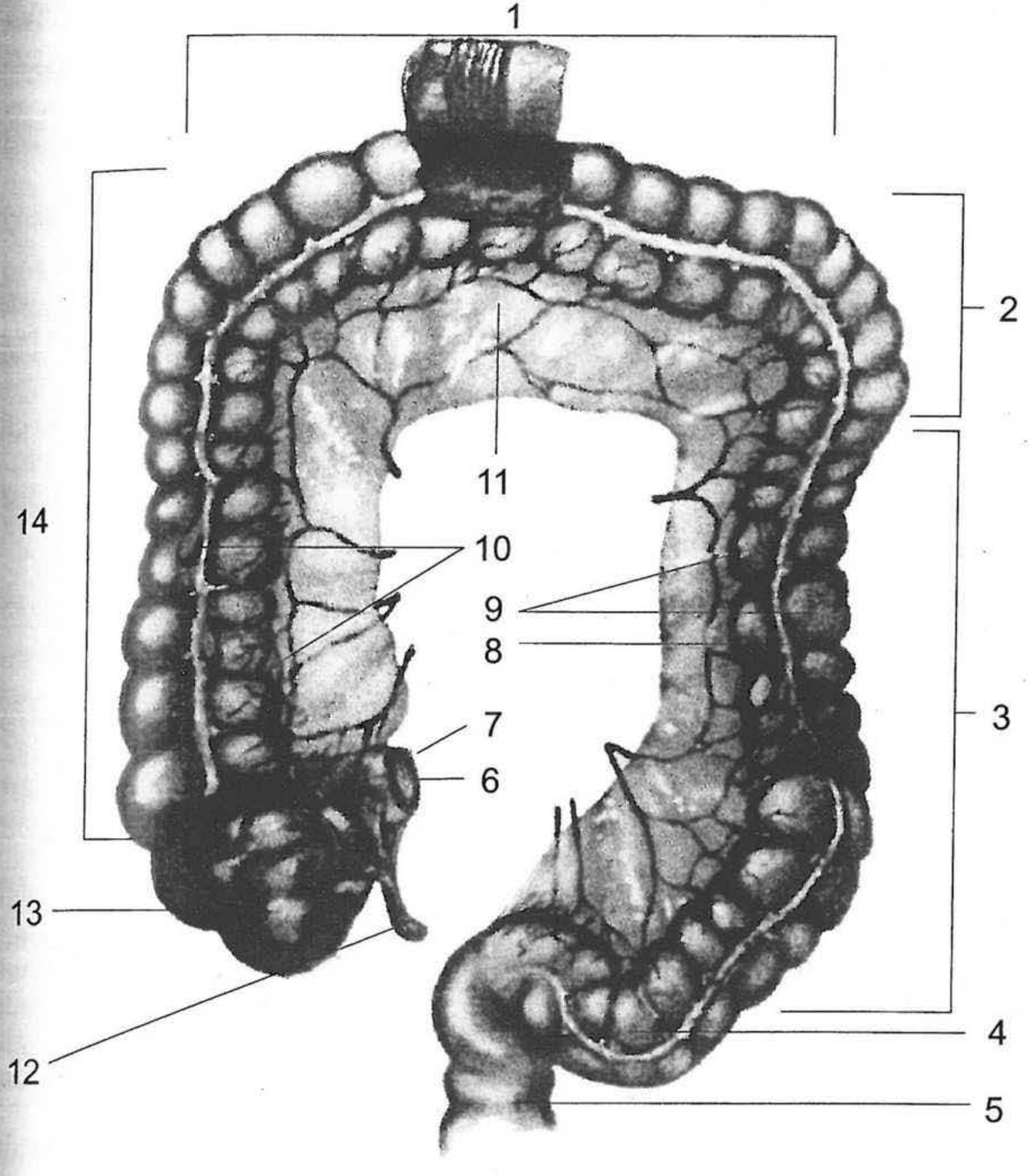
- *colonul transvers* începe de la flexura colică dreaptă până la flexura colică stângă fiind un segment intraperitoneal, mobil, cu o lungime de 50 cm (mobilitatea este datorată *mezocolonului transvers* care îl leagă de peretele posterior al trunchiului)
- *colonul descendent* începe de la flexura colică stângă până la nivelul fosei iliace stângi fiind un segment retroperitoneal cu o lungime de aproximativ 25 cm
- *colonul sigmoid* începe în fosa iliacă stângă şi se termină pe un plan median la joncţiunea retrosigmoidiană fiind un segment intraperitoneal, mobil şi cu o lungime de aproximativ 40 cm (mezoul său are forma unui evantai şi se numeşte mezosigmoid)
- *rectul* este ultima parte a intestinului gros care începe de la nivelul vertebrei S_3 până la anus, având un aspect fusiform şi o lungime de circa 20 cm

• topografic rectul are o parte pelvină parţial intraperitoneală numită *ampula rectală* sau rectul pelvin şi distal un segment de circa 4 cm numit *canalul anal sau rectul perineal* care se termină la orificiul anal

• în funcţie de sex, anterior, rectul vine în raport cu:
- la bărbat cu vezica urinară, prostata şi cu veziculele seminale
- la femeie cu vezica urinară, uterul şi vaginul

• *structura peretelui intestinului gros:*
- *tunica mucoasă* nu prezintă vilozităţi intestinale având un aspect neted la nivelul cecului şi colonului iar la cel al rectului există *valvule Houston* şi *coloane Morgani* (mucoasa este foarte bogată în celule mucipare)
- *tunica submucoasă* structural corespunde cu cea din intestinul subţire
- *tunica musculară* cu fibre longitudinale la exterior şi circulare la interior (aceste straturi de fibre aderă intim la nivelul canalului anal formând *sfincterul anal intern)*
- *tunica seroasă* reprezentată de peritoneul visceral este înlocuită în porţiunea terminală cu ţesut conjunctiv, constituind *adventicea*

• *vascularizaţia intestinului gros:*
- apendicele vermicular, cecul, colonul ascendent şi partea dreaptă a colonului transvers primesc sânge arterial din artera mezenterică superioară iar sângele venos este condus în vena portă prin vena mezenterică superioară
- partea stângă a colonului transvers, partea superioară a colonului descendent, partea inferioară a colonului descendent şi colonul sigmoid sunt vascularizate de artera şi vena mezenterică inferioară
- artera şi vena iliacă internă vascularizează prin ramurile rectale partea inferioară a rectului
- limfaticele de la nivelul mucoasei drenează limfa către ganglionii n.ezenterici şi mai departe spre trunchiul limfatic intestinal



Intestinul gros: 1. colon transvers; 2. flexura colică stângă; 3. colon descendent; 4. colon sigmoid; 5. rect; 6. valvulă ileo-cecală; 7. ileon; 8. tenii (benzi musculare); 9. haustre; 10. apendice epiploice (adipoase); 11. mezocolon; 12. apendice vermiform; 13. cec; 14. colon ascendent.

Intestinul gros

PLANŞA 9

• *inervaţia intestinului gros* este asigurată de nervii *formaţi* din plexurile mezenterice superior, inferior şi hipogastric

Glandele anexe ale tubului digestiv:

• glandele situate exterior pereţilor tubului digestiv şi care comunică cu cavitatea diferitelor segmente digestive prin conducte excretoare constituie organele glandulare anexe

• glandele anexe ale tubului digestiv sunt: glandele salivare, ficatul, căile biliare, pancreasul

glandele salivare:

• sunt în general glande exocrine de tip tubuloacinos anexate cavităţii bucale

• glandele salivare sunt mari şi mici iar saliva are rol în vorbire, digestia bucală, etc.

• *glandele salivare mici* sunt glandele de la nivelul mucoasei sau a submucoasei bucale:

- glandele labiale la nivelul buzelor
- glandele molare la nivelul obrajilor
- glandele palatine la nivelul palatului
- glandele linguale la nivelul limbii

• *glandele salivare mari* sunt organe perechi aflate în afara mucoasei bucale, dispuse conform curburei mandibulei, între articulacuile temporomandibulare: parotida, submandibulara şi sublinguala **(fig. 9)**

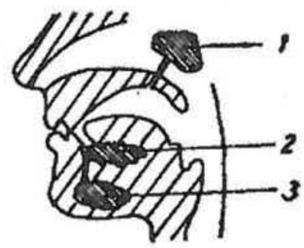


Fig. 9 – Glandele salivare: 1 – parotida; 2 – glanda sublinguală 3 – glanda submaxilară

• parotida este cea mai voluminoasă glandă salivară (25 g) situată în loja glandei parotide (în spatele braţului vertical al mandibulei), în faţa muşchiului sternocleidomastoidian sub conductul auditiv extern iar canalul excretor numit *canalul Stenon* se deschide la suprafaţa mucoasei obrazului, în dreptul primului sau celui de-al doilea molar superior

• *glanda submandibulara (submaxilară)* este o glandă salivară pereche situată în loja submandibulara (între faţa internă a maxilarului inferior şi faţa laterală a bazei limbii iar canalul său excretor numit *canalul Wharton* se deschide în cavitatea bucală, la baza frâului limbii în papila numită *carunculă salivară sublinguală*

• *glanda sublinguală* este situată pe planşeul bucal, sub mucoasa bucală, de o parte şi de alta a frâului limbii, în loja sublinguală având pentru partea anterioară (glanda sublinguală principală) prin canalul Bertholin deschidere la nivelul *carunculele* salivare sublinguale iar pentru partea pos-

terioară (glanda sublinguală secundară) deschidere de-a lungul plicii sub-linguale prin canalele Rivinius.

NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

• principala funcţie a aparatului digestiv este digestia şi absorbţia sub-stanţelor alimentare (organice, anorganice, chimice) cu rol esenţial în nutriţia organismului pentru necesarul energetic în dezvoltare, refacere, menţinerea troficităţii tisulare, a funcţiilor vitale, etc. (necesar alimentar, compoziţia chimică, vezi capitolul Nevoia de a se alimenta şi a se hidrata, manual Îngrijirea omului bolnav şi al omului sănătos, autor Florian Chiru şi colaboratorii, Ediţia a II a, Editura CISON, Bucureşti, 2010, ISBN 978-973-8301-22-1)

• *digestia* = ansamblul proceselor fizico-chimice suferite de alimente în tubul digestiv pentru a ajunge la stadiul în care pot fi asimilate de celule

• digestia alimentelor începe în cavitatea bucală, continuă în celelalte segmente ale tubului digestiv şi se sfârşeşte în intestin

Digestia bucală

• totalitatea proceselor de digestie alimentară desfăşurate la nivelul cavităţii bucale prin activitate motorie şi secretorie poartă numele de digestie bucală

• activitatea motorie este realizată prin actul masticaţiei iar cea secre-torie prin intermediul glandelor salivare

masticaţia:

• masticaţia reprezintă actul de fărâmiţare, triturare a alimentelor solide cu dinţii pentru a favoriza amestecarea acestora cu saliva precum şi a acţiunii celorlalte enzime digestive

• în afară de dinţi, un rol important în masticaţie îl joacă:

- muşchii masticatori, articulaţia temporomandibulară
- limba, buzele, obrajii

• reglarea nervoasă a masticaţiei este realizată prin acte reflexe necondiţionate (prezente chiar şi în timpul somnului) şi acte reflexe condiţionate

saliva:

• saliva constituie produsul de secreţie al glandelor salivare, fiind un lichid incolor cu aspect opalescent şi secretată în cantităţi de 1-1,5 l/24 h (glanda parotidă secretă salivă iar glanda submandibulară saliva mixtă)

• saliva are densitatea între 1002-1012, o reacţie slab acidă (pH = 6-7) şi următoarea compoziţie chimică:

- 99,5% apă

- 0,5% reziduu uscat compus din 0,3% substanțe organice (amilaza salivară sau ptialina, lizozim, mucina, kalicreina) şi 0,2 g % substanțe anorganice (cloruri, carbonați, bicarbonați, fosfați de Na, K, Mg, Ca)

• în digestia bucală saliva are rol digestiv şi nedigestiv

• *rolurile digestive* ale salivei constau în:

- impregnarea şi solubilizarea alimentelor prin intermediul lichidelor
- favorizarea masticației şi a senzațiilor gustative prin stimularea terminațiilor gustative din mucoasa bucală
- pregătirea bolului alimentar pentru deglutiție
- protecția mucoasei bucale prin lubrefiere cu mucus
- descompunerea chimică prin intermediul amilazei salivare asupra amidonului din alimente (până în stadiul de maltoză)
- curățarea cavității bucale prin ingestia de apă

• dintre *rolurile nedigestive* ale salivei cele mai importante sunt:

- îndepărtarea resturilor alimentare şi a celulelor epiteliale descuamate din cavitatea bucală
- menținerea echilibrului hidric (deshidratarea conduce la scăderea secreției salivare provocând senzația de sete şi uscarea mucoasei bucofaringiene)
- vorbirea articulată prin umectare şi lubrefiere continuă a mucoasei bucale şi linguale
- excreția unor produşi de catabolism (plumb, mercur, uree, creatinină, acid uric etc.)
- transmiterea unor afecțiuni infecțioase (hepatita epidemică tip A, poliomielita, turbarea)
- acțiune antiseptică prin lizozim

• *reglarea secreției salivare* este realizată prin mecanisme nervoase (reflexe necondiționate şi condiționate) şi mecanisme umorale

• mecanismul reflex necondiționat are drept substrat morfologic arcul reflex simplu:

- *receptorii* sunt mugurii gustativi din mucoasa linguală şi chemoreceptorii, mecanoreceptorii din mucoasa bucală
- *calea aferentă* este formată din fibrele senzitive ale nervilor cranieni (facial, glosofaringian, pneumogastric = nervii V, VII, IX, X)
- *cenţii nervoşi suni* situați în bulb
- *calea aferentă* este reprezentată de fibrele sistemului nervos vegetativ simpatic (determină o secreție salivară vâscoasă bogată în mucină) şi parasimpatic (deține rolul principal prin declanşarea unei secreții salivare abundente, bogată în amilază în urma excitării fibrelor parasimpatice)

• mecanismul reflex condiționat este declanşat prin stimulare vizuală, sunet, zgomot, gând

• reglarea umorală constă în stimularea sau inhibarea secreției salivare de către sistemul endocrin (vasopresina inhibă, bradikinina stimulează)

Deglutiţia

• *deglutiţia* = actul care cuprinde totalitatea proceselor prin care bolul alimentar este transportat din cavitatea bucală în stomac

• funcţional, acest act este realizat în trei timpi: bucal, faringian, esofagian

• *timpul bucal* constă în trecerea bolului alimentar din gură în faringe, este voluntar şi cu o durată foarte scurtă (mai multe mişcări voluntare determină plasarea bolului alimentar pe faţa dorsală a limbii care posterior îl împinge spre istmul bucofaringian)

• *timpul faringian* este reflex şi constă în progresia bolului alimentar din faringe spre esofag printr-un proces complex de contracţii musculare

• *timpul esofagian* este diferenţiat pentru solide sau lichide, alimentele fiind transportate datorită mişcărilor peristaltice iar în clipa când bolul ajunge la cardia, sfincterul se relaxează şi bolul trece în stomac

• *mişcări peristaltice* = unde succesive de contracţii inelare precedate de unde de relaxare care propulsează conţinutul organelor tubulare

• *reglarea deglutiţiei* este efectuată exclusiv prin mecanisme nervoase:

- sunt reprezentaţi de organele parcurse de bolul alimentar
- *căile aferente* ale reflexului deglutiţiei sunt formate din ramurile nervului trigemen, vag, glosofaringian - nervii V, VII, IX, X
- *centrul nervos* se află în substanţa reticulată din bulb
- *căile eferente* sunt reprezentate prin hipoglos la muşchii limbii, ramuri ale trigemenului, facialului la muşchii cavităţii bucale, glosofaringian la limbă şi muşchii faringelui, vag la laringe, esofag = nervii V, VII, IX, X, XII

• pentru sfincterul cardia sistemul nervos vegetativ simpatic are efect relaxant iar parasimpaticul (fibre din nervul vag) determină contracţia acestui sfincter

Digestia gastrică

• totalitatea proceselor şi transformărilor chimico-mecanice de la nivelul stomacului suferite de bolul alimentar pentru realizarea chimului gastric constituie digestia gastrică

• *chim gastric* = masă lichefiată omogenă formată din bolul alimentar când trece din stomac în duoden

• digestia gastrică este realizată prin activitatea secretorie şi motorie a stomacului

activitatea (funcţia) secretorie a stomacului:

• constă în secreţia glandelor mucoasei gastrice şi a celulelor secretorii izolate, produsul de secreţie al glandelor gastrice este sucul gastric, un

lichid incolor, uşor opalescent, în cantitate de 1-1,5 l/24 h (cantitatea secretată variază în funcție de alimentație) şi cu următoarea compoziție:

- 99% apă
- -1% reziduu uscat compus din 0,6 substanțe anorganice (acid clorhidric, săruri de Na, K, Ca, Mg) şi 0,4 g % substanțe organice (mucină, enzime)

• *acidul clorhidric* intervine în procesele chimice ale digestiei având rolul fiziologic de a activa enzimele proteolitice din sucul gastric favorizând prin combinarea cu proteinele alimentare acțiunea enzimelor asupra rezultantelor uşor atacabile

• acidul clorhidric activează pepsinogenul în pepsină, are rol antiseptic (prin acțiunea împotriva multiplicării microorganismelor din stomac), controlează hematopoieza (prin factori proteici necesari absorbției vitaminei B_{12})

• *enzimele* sunt reprezentate de:

- *pepsină,* secretată de celulele paritale sub formă inactivă de pepsinogen şi activate de HCl, cu un pH optim de 1-1,5
- *labfermentul* din sucul gastric al sugarului are rol în coagularea laptelui (cazeinogenul solubil din lapte este precipitat şi transformat în cazeină şi paracazeinat de calciu)
- *lipaza gastrică* acționează asupra lichidelor alimentare (eficace la sugar şi redusă la adult ca acțiune, deoarece scindează hidrolitic doar grăsimile gata emulsionate)
- *gelatina* cu rol în hidrolizarea gelatinei
- *mucină* are rol de protecție a mucoasei gastrice împotriva acțiunii HCl, a enzimelor proteolitice, a lezării mecanice produse de alimente şi este secretată de celulele epiteliale de la suprafața mucoasei
- *mucusul gastric* are rolul fiziologic de protecție a mucoasei gastrice împotriva factorilor mecanici, termici, chimici, împotriva autodigestiei acesteia datorită acțiunii HCl şi enzimelor proteolitice, fiind un gel lubrefiant constituit din mucină, apă, electroliți şi celule descuamate

reglarea secreţiei gastrice:

• declanşarea şi reglarea secreției de suc gastric este realizată prin mecanisme nervoase şi umorale

• *reglarea nervoasă* a secreţeii gastrice este reflex necondiționată şi condiționată

• mecanismul reflex necondiționat gastric este foarte complex:

- *receptorii* sunt în diferitele segmente ale aparatului digestiv (cavitatea bucală, stomac, intestin) sau în afara acestora (aparat urogenital, cord etc.)
- *căile aferente* corespund după sediul receptorilor
- *centrii nervoşi* sunt predominant în substanța reticulată din bulb

- *căile eferente* sunt reprezentate de sistemul nervos vegetativ cu precădere de parasimpatic (nervul vag)

• mecanismul reflex condiționat este declanşat de stimuli/excitanți ca: ora mesei, luminozitate, zgomot

• *reglarea umorală* constă în participarea hormonului numit *gastrină* la mecanismul de secreție a sucului gastric

• gastrină este secretată de celulele G ale mucoasei stomacului din regiunea pilorică şi de celule similare din segmentul proximal al duodenului

• după ingestia alimentelor la un interval de timp de circa 20-40 minute, gastrină apare în mucoasa stomacului, trece în sânge şi ajunge la glandele gastrice, stimulându-le secreția

• reflexul gastrosecretor poate fi inhibat sau excitat şi de alte substanțe ca:

- histamina (stimulează secreția de HCl a stomacului)
- insulina (stimulează secreția gastrică)
- cantitățile mici de alcool (stimulează secreția gastrică)
- aldosteronul (inhibă secreția gastrică)
- nicotină (inhibă secreția gastrică)

• procesul gastrosecretor se desfăşoară în trei faze interdependente: cefalică, gastrică şi intestinală

• *faza cefalică* reprezintă secreția anticipativă declanşată necondiționat (miros, contact alimente cu mucoasa bucală) sau condiționat (miros, zgomot, lumina, simpla vedere a alimentelor)

• ambele mecanisme nervoase sunt realizate pe calea nervului vag (prin metoda „prânzului fictiv" I.P. Pavlov a demonstrat faza cefalică a secreției gastrice)

• *faza gastrică* este realizată prin mecanisme nervoase şi umorale, secreția fiind declanşată de prezența alimentelor în stomac

• mecanismul nervos este declanşat de distensia stomacului consecutiv pătrunderii alimentelor în stomac

• mecanismul umoral este mecanismul principal al fazei gastrice fiind reprezentat de gastrină

• *faza intestinală* este reglată prin mecanisme nervoase şi umorale, predominant fiind cel umoral

• secreția gastrică este declanşată în această fază de prezența chimului gastric în duoden cu mențiunea ca în cursul fazei intestinale lipidele la contactul cu mucoasa duodenală inhibă secreția gastrică

• substanța care inhibă secreția gastrică este hormonul enterogastron

• secreția gastrică în ansamblu este condiționată calitativ şi cantitativ de elementele ingerate (carnea, peştele produc cantitatea cea mai mare de suc gastric) iar întreg procesul pentru o digestie optimă este controlat prin mecanisme nervoase şi umorale

• ***activitatea (funcţia) motorie a stomacului:***

• activitatea motorie a stomacului include totalitatea mişcările imprimate pereţilor stomacului prin contracţia musculaturii acestora: mişcările peristaltice şi mişcările tonice

• *mişcările peristaltice* sunt grupuri de unde de contracţie între care există pauze, pornesc de la cardia şi se propagă până la pilor sau rect la intervale succesive de 15-20 sec

• *mişcările tonice* pot fi catalogate ca:
- *mişcările de adaptare* sau *umplere* a capacităţii stomacului cu menţinerea permanentă a contactului cu alimentele prin umplere de la periferie spre centru în straturi concentrice (tonusul), contracţia musculaturii stomacului scade ca intensitate pe măsură ce se umple cu alimente şi invers, creşte când alimentele părăsesc stomacul
- *mişcările de amestec* au drept rezultat amestecul alimentelor cu sucul gastric
- *mişcările de golire* sau evacuare gastrică implică atât stomacul cât şi duodenul, sfincterul piloric fiind deschis când presiunea exercitată asupra sa este mai mică decât forţa sa de contracţie

• *reglarea motilităţii gastrice* este realizată neuro-umoral:
- nervul vag (nerv parasimpatic) stimulează mişcările peristaltice, iar simpaticul le inhibă
- umoral, evacuarea stomacului este inhibată de hormoni ca: secretină, enterogastron şi stimulată de gastrină şi motilină

Digestia intestinală

• *digestia intestinală* = totalitatea proceselor fizico-chimice din interiorul intestinului subţire pe care le suferă alimentele până la formarea produşilor de digestie ce permit absorbţia

• acest proces este realizat prin activitatea combinată a pancreasului, ficatului şi intestinului subţire reprezentate prin secreţia de suc pancreatic, secreţia biliară şi secreţia de suc intestinal

secreţia pancreatică:

• produsul de secreţie al pancreasului exocrin îl reprezintă sucul pancreatic, secretat de acinii pancreatici, colectat de canalul lui Wirsung şi drenat în intestinul subţire la nivelul duodenului concomitent cu bila prin ampula lui Vater

• secreţia de suc pancreatic este declanşată după 5-10 minute de la ingestia alimentelor cu creştere cantitativă când alimentele ajung în duoden şi un maximum după 2-3 h de la ingestie iar la aproximativ 5 h încetează

• cantitativ şi calitativ sucul pancreatic variază în funcţie de natura alimentelor consumate (carnea determină secreţie pancreatică redusă iar pâinea secreţie abundentă)

• sucul pancreatic este un lichid limpede cu pH = 8, vărsat în duoden pe 24 h în cantitate de 1,5-2 l, având următorul conţinut:

- 98% apă
- 2% reziduu uscat compus din substanţe organice şi anorganice ($NaHCO_3$)

• substanţele organice sunt reprezentate de enzimele sucului pancreatic: proteolitice (tripsina, chimotripsina, labfermentul pancreatic), amilolitice (amilaza pancreatică) şi lipolitice (lipaza pancreatică)

• *tripsina* este secretată sub formă inactivă de tripsinogen care în prezenţa ionilor de Ca este activată în duoden sub acţiunea enterokinazei după care se activizează autocatalitic; hidrolizează peptonele în peptide şi oligopeptide

• *chimotripsina* este secretată sub formă inactivă de chimotripsinogen şi activată în lumenul intestinal de tripsina sau autocatalitic având activitatea asemănătoare cu a tripsinei

• *carboxipeptidaza* este activată de tripsina şi hidrolizează oligopeptidele în aminoacizi

• *amilaza pancreatică* hidrolizează amidonul până la stadiul de maltoză

• *lipaza pancreatică* descompune grăsimile neutre în glicerol şi acizi graşi (în absenţa ei grăsimile sunt nedigerate fiind eliminate odată cu fecalele)

• *polinuclotidazele* (ribonucleaza, dezoxiribonucleaza), hidrolizează acizi nucleici ADN şi ARN în nucleotide

• *reglarea secreţiei de suc pancreatic* este asigurată prin mecanisme nervoase şi umorale:

- mecanismul neuroreflex este declanşat de excitarea receptorilor senzitivi şi gustativi din mucoasa bucală, impulsurile nervoase ajung la centrii nervoşi în bulb iar prin nervul vag la glanda pancreatică
- mecanismul umoral este cel predominant şi se realizează prin intermediul hormonilor: secretină (aciditatea chimului gastric stimulează secreţia) şi pancreozinina (colecistochinina = secretată tot de mucoasa intestinală)

secreţia biliară:

• produsul de secreţie al ficatului îl reprezintă bila, un lichid a cărei culoare variază în raport cu provenienţa ei, cantitatea pe 24 h fiind de aproximativ 800 ml

• bila secretată continuu de celulele hepatice se numeşte *bilă hepatică;* lichid limpede de culoare galben-auriu care în perioadele interdigestive se acumulează şi se concentrează de circa zece ori în vezicula biliară

numindu-se *bilă veziculară;* lichid concentrat, plin de mucus şi având culoare verde-închis

• *compoziţia bilei hepatice* este 97% apă şi 3% reziduu uscat iar cea a bilei veziculare 85% apă şi 15% reziduu uscat

• reziduul uscat conţine substanţe anorganice reprezentate de săruri de Na, Mg, Ca, K şi substanţe organice reprezentate de *acizii biliari* şi *sărurile biliare,* pigmenţii biliari, colesterol, fosfolipide şi diverse grăsimi

• acizii biliari şi sărurile biliare sunt compuşi cu un deosebit rol fiziologic în digestia şi absorbţia intestinală

• în bila umană se găsesc patru acizi biliari (colic, dezoxicolic, chenodezoxicolic şi litocolic) care sunt conjugaţi de celula hepatică în glicocol şi taurina, iar acizii rezultaţi se combină cu sodiul şi potasiul formând sărurile biliare reprezentate de glicocolatul şi taurocolatul de Na

• dintre multiplele roluri ale sărurilor biliare enumerăm:

- rol tensioactiv prin scăderea tensiunii superficiale a particulelor mari de grăsime (determină fracţionarea şi emulsionarea acestora)
- rol în accelerarea procesului de descompunere enzimatică, hidrolitică a grăsimilor alimentare (datorită creşterii suprafeţei de contact a grăsimilor prin emulsionare cu lipaza pancreatică)
- rol în activarea lipazei pancreatice
- rol în procesul de absorbţie intestinală a grăsimilor
- rol în stimularea peristaltismului intestinal
- rol stimulant asupra secreţiei biliare (acţiune coleretică)

• *pigmenţii biliari dau* coloraţia bilei şi sunt produşi de metabolism ai hemoglobinei: *bilirubina* şi *biliverdina*

• pigmenţii biliari nu au rol în digestie dar acumularea lor în organism (în mod normal se elimină prin fecale şi urină) determină apariţia icterelor

• *icter* = impregnarea ţesuturilor cu pigmenţi biliari ceea ce conduce la coloraţia galbenă a *tegumentelor şi mucoaselor*

• *colesterolul* este substanţa care prin oxidare se transformă în acizi biliari, nu are rol în digestie şi este eliminat parţial în fecale

• secreţia biliară nu este un suc digestiv propriu-zis prin faptul că nu conţine enzime care să descompună substanţele alimentare, rolul ei în digestie fiind de emulsionarea grăsimilor prin acţiunea sărurilor biliare dar constituie calea de excreţie a anumitor produşi chimici (colesterol, pigmenţi biliari etc.)

• *reglarea secreţiei şi excreţiei biliare* se realizează prin mecanisme nervoase şi umorale

• *reglarea secreţiei biliare prin mecanism nervos este manifestată prin* acţiunea excitosecretoare a sistemului nervos vegetativ parasimpatic (prin intermediul nervului vag) şi inhibitoare a simpaticului

• mecanismul umoral este reprezentat de substanțele cu acțiune coleretică în special secretina, sărurile biliare precum şi de unele substanțe alimentare cum ar fi: uleiul vegetai, gălbenuşul de ou

• reglarea nervoasă a excreției/evacuării bilei din căile biliare în duoden se realizează prin stimularea contracțiilor veziculei biliare de excitațiile parasimpatice iar simpaticul are efecte opuse

• pentru musculatura sfincterului Oddi motilitatea contracției este stimulată de simpatic şi inhibată de parasimpatic

• mecanismul umoral este realizat de substanțele calogoge ca de exemplu hormonul numit colecistikinină

sucul intestinal:

• sucul intestinal este produsul de secreție al glandelor intestinale care la nivelul intestinului subțire sunt reprezentate de glandele Brunner din duoden şi de glandele Lieberkuhn din jejun şi ileon

• sucul intestinal este un lichid cu aspect opalescent, cu un pH=7,5-8,5 şi efect neutralizant asupra chimului gastric acid iar secreția de suc intestinal în 24 h este între 1,5-2,5 l

• componentele sucului intestinal sunt: apa (ultimele cercetări susțin că sucul intestinal nu are apă), mucus, săruri minerale (sărurile de Na, Ca, Mg) şi enzime

• enzimele sucului intestinal sunt reprezentate de:

- *peptidaze* care descompun peptidele în aminoacizi realizându-se astfel absorbția proteinelor
- *dizaharidele:*
- maltoza, hidrolizează maltoza în două molecule de glucoza
- zaharoza, hidrolizează zaharoza în glucoza şi fructoză
- lactoza, hidrolizează lactoza în glucoza şi galactoză
- *lipaza* transformă în glicerol şi acizi graşi, grăsimile neutre pentru a fi posibilă absorbția acestora

• *reglarea secreției* suc intestinal este dublă: nervoasă şi umorală

• mecanismul nervos este realizat prin intermediul reflexelor locale la care participă inervația vegetativă intrinsecă şi extrinsecă a intestinului subțire (simpaticul este inhibitor, iar parasimpaticul este excitator)

• mecanismul umoral este realizat prin intermediul hormonilor cu acțiune stimulatoare (secretina, enterocrinina) şi al hormonilor cu acțiune inhibitoare (enteroglucagon, somatostatin)

activitatea motorie a intestinului subțire:

• datorită mişcărilor intestinului se asigură contactul alimentelor cu sucurile digestive contribuind astfel la mărirea suprafeței de atac a alimentelor de către enzime şi la înaintarea conținutului alimentar de-a lungul traiectului digestiv

• activitatea motorie sau funcția motorie este reprezentată de:

- *mişcări peristaltice,* asemănătoare celor esofagiene şi gastrice cu propagare întotdeauna spre rect, asigurând transportul chimului gastric de la pilor spre valvula ileo-cecală
- *mişcările segmentare* reprezintă contracții circulare ritmice cu localizare alternativă, succesiunea apărând la mijlocul primelor spații dintre două contracții anterioare şi are rol de amestec al conținutului intestinal cu sucurile digestive din intestin
- *mişcările pendulare* asigură propulsarea conținutului intestinal pe distanțe mari şi frământarea, alimentarea acestuia cu sucurile digestive

• *reglarea activităţii motorie* intestinale este realizată prin mecanisme nervoase şi umorale:

- parasimpaticul (nervul vag) exercită impulsuri excitatoare iar simpaticul (nervul splahnic) inhibă intensitatea mişcărilor intestinului (plexurile nervoase Meissner şi Auerbach asigură motricitatea intestinală)
- umoral, mecanismul este reprezentat de gastrină (relaxează sfincterul ileocecal) şi glucogon, metilină, serotonină (acestea au efect stimulant asupra motilității intestinale)

Absorbţia intestinală

• procesul de trecere a substanțelor nutritive din tubul digestiv în mediul intern al organismului reprezintă absorbția intestinală

• procesul de absorbție este cei mai bine adaptat la nivelul intestinului subtire având ca unitate structurai-funcțională, *vilozitatea intestinală*

• vilozitatea intestinală prezintă o bogată irigare sanguină, limfatică şi realizează mărirea suprafeței de absorbție pentru principiile alimentare după transformarea lor în forme elementare

• absorbția este slab reprezentată la nivelul stomacului (se absorb apa, clorurile, alcoolul, $C0_2$, unele medicamente) sau colonului, mai activă la nivelul cecului (apă, vitamine, săruri, minerale)

• mecanismele de trecere a substanțelor nutritive din lumenul intestinal în mediul intern sunt mecanisme pasive şi active

• mecanismele pasive constau în trecerea substanțelor nutritive prin peretele intestinal conform legilor fizice ale difuziei (în gradient de concentrație sau electric) şi osmozei (deplasarea apei de ia presiune osmotică mică în segmentul cu presiune osmotică mare)

• mecanismele active sunt realizate prin reacții chimice, specifice, în celule absorbante cu consum de energie care asigură trecerea substanțelor alimentare mai departe în vasele sanguine şi limfatice

• *absorbţia apei, a vitaminelor şi a electroliţilor* are loc pe tot parcursul intestinului subțire şi gros:

- apa se absoarbe pasiv conform difuziei şi osmozei
- sodiul se absoarbe activ
- clorul se absoarbe pasiv prin însoţire cu Na
- calciul se absoarbe activ sau pasiv
- fierul se absoarbe activ
- vitaminele hidrosolubile sunt absorbite pasiv
- vitaminele liposolubile sunt absorbite prin intermediul grăsimilor şi a sărurilor biliare

• *absorbţia glucidelor* este secundar activă prin cuplarea cu Na sau cu alte substanţe transportoare:

- glucidele sunt absorbite sub formă de monozaharide care trec apoi direct în sânge

• *absorbţia proteinelor* este efectuată sub formă de aminoacizi, cu un maxim de concentraţie în sânge după 30 minute de la ingestie

• la nou-născut globulinele-anticorpi din laptele de mamă (colostru) sunt absorbite prin mecanismul pinocitozei determinând imunitatea la infecţii

• *pinocitoză* = absorbţia de către celule a unor particule fine de lichid din mediul care o înconjoară

• *absorbţia lipidelor este* realizată prin mecanisme pasive de difuziune

- grăsimile neutre sunt absorbite sub formă de acizi graşi, glicerol, monodigliceride
- acizii graşi, monogliceridele se unesc cu sărurile biliare formând micelii
- fosfolipidele se absorb uşor, trec direct în sângele venei porte

Fiziologia intestinului gros

• fiziologic intestinul gros are activitate secretorie, de absorbţie, de motricitate, iar secundar activităţii florei microbiene de la acest nivel se desfăşoară procesele de fermentaţie şi de putrefacţie

• *activitatea (funcţia) secretorie* a intestinului gros este dominată de secreţia mucusului care ajută la formarea şi progresia bolului fecal

• mucina nu are enzime, substanţele alimentare neabsorbite fiind supuse proceselor chimice de fermentaţie şi de putrefacţie sub acţiunea enzimelor secretate de bacteriile din lumenul intestinal

o procesele de fermentaţie conduc la degradarea resturilor hidrocarbonate sub acţiunea florei microbiene aerobe şi sunt însoţite de biosinteza unor vitamine: B_{12}, K, acid folie

• procesele de putrefactie au loc în colon datorită florei microbiene anaerobe de la acest nivel şi reprezintă degradarea resturilor de proteine conducând la formarea de amine, substanţe toxice şi gaze care dau mirosul caracteristic al scaunului

• *activitatea (funcţia) de absorbţie* a intestinului gros constă în absorbţia apei, a electronilor, vitaminelor şi a unor cantităţi mici de glucoza şi aminoacizi

• consistenţa materiilor fecale este realizată prin absorbţia de apă şi substanţe minerale la nivelul mucoasei cecului şi colonului ascendent

• materiile fecale conţin apă (60-65%), substanţe minerale (fosfaţi şi săruri de Ca, Mg, Fe) şi substanţe organice (resturi alimentare, celule epiteliale descuamate, produsele de secreţie ale colonului)

• *activitatea (funcţia) motorie* a intestinului gros este reprezentată de mişcările peristaltice (mişcări „de masă" care conduc conţinutul colic spre rect), mişcări segmentare (asemănătoare celor de la nivelul intestinului subţire) şi contracţii tonice

• defecaţia este un act reflex complex aflat sub control cortical care se produce ritmic odată la 24 h

• centrul nervos al reflexului de defecaţie se află în măduva sacrată la nivelul S_2-S_4

• la adult sfincterul anal extern este supus voinţei, dacă individul nu consimte la actul de defecaţie, sfincterul anal nu se deschide, sfincterul anal intern se contractă, mişcările peristaltice ale sigmoidului sunt inhibate şi reflexul de defecaţie împiedicat

• la nou-născut reflexul de defecaţie nu se află sub control cortical

EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A APARATULUI DIGESTIV

• având în vedere variatele segmente ale tubului digestiv, multiplele interrelaţii dintre ele şi cu organele din micul bazin, cu viscerele abdominale, cu viscerele toracale precum şi funcţionalitatea ca ansamblu, explorarea morfofuncţională a aparatului digestiv constă în:

- examenul clinic
- examenul radiologie
- explorarea ecografică
- metode endoscopice
- explorările funcţionale diagnostice ale tubului digestiv
- biochimia secreţiilor digestive
- examenul materiilor fecale

EXAMENUL CLINIC

• examenul clinic metodic este întotdeauna precedat de culegerea de date pentru antecedentele personale fiziologice sau patologice şi heredo-colaterale care împreună cu manifestările, simptomele clinice şi tulburările

funcționale vor canaliza mult mai direct explorările şi stabilirea diagnosticului clinic pentru tratament şi recuperare cât mai rapid efectuate

• procedeele clinice de examinare pentru evaluarea funcțională a organelor digestive sunt: inspecția, palparea, auscultația

afecţiunile gurii şi ale faringelui:

• culegerea de date/anamneza, interesează descoperirea factorilor mecanici, chimici, termici, infecțioşi şi a afecțiunilor generale ce pot provoca manifestări bucale caracteristice:

- agenți chimici = acizi şi baze (sodă caustică, acid acetic, fosfor, plumb)
- afecțiuni generale = diabet zaharat, leucemie, sindroamele hemoragice
- boli infecțioase = sifilis, tuberculoza, rujeola, scarlatina

• *manjfestările, simptomele funcționale* sunt:

- gust neplăcut, senzație de arsură, dureri spontane, permanente sau ocazionale legate de alimentație
- dureri surde sau intense, dureri cu caracter de înțepături şi iradieri spre urechi
- tulburări de înghițire la nivelul faringelui

• *examenul obiectiv* începe cu inspecția feței, a buzelor, limbii, a gingiilor, dinților, bolții şi vălului palatin, a faringelui, ajutându-ne de o spatulă

• astfel se pot evidenția:

- mirosul gurii şi al aerului expirat
- modificări de culoare, erupții, ulcerații, cicatrice la nivelul mucoasei
- limbă încărcată (la febrili), limbă roşie-vie (la hepatici), pete cafenii pe buze (la cei cu polipoză intestinală)
- angine (catarală, pultacee, flegmonoasă, ulceroasă, necrotico-gangrenoasă) la nivelul faringelui
- tulburări de salivație (ptialism în stomatite, în nevralgie de trigemen şi xerostomie în deshidratări masive)

• *ptialism* = hipersalivație de cauză neurologică, nevrotică sau prin intoxicații şi leziuni ale mucoasei bucale

• *xerostomie* = uscăciunea gurii prin diminuarea sau absența secreției salivare, atrofia glandelor salivare, deshidratare etc.

afecţiunile esofagului:

• *sindromul esofagian,* cuprinde simptomele clinice manifestate prin:

- durere retrosternală apărută în timpul meselor
- disfagie = dificultatea de a înghiți
- regurgitație = refluxul alimentelor ajunse în esofag (vărsături esofagiene)

• obiectiv la inspecția generală se constată deshidratarea pacienților cu stenoză esofagiană şi scădere ponderală

afecțiunile stomacului:

• pentru localizarea organelor şi afecțiunilor abdominale s-a efectuat o împărțire topografică a abdomenului în nouă regiuni convenționale prin trasarea a două linii orizontale (superioara uneşte marginea falselor coaste şi inferioara uneşte splinele iliace antero-superioare) şi două linii verticale (trec prin mijlocul arcadelor crurale) **(fig. 10)**

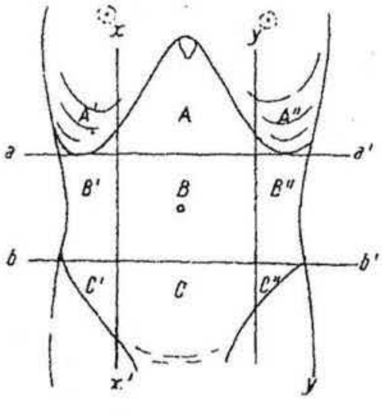


Fig. 10. Topografia abdomenului
A – epigastru;
A'A''' – hipocondrul drept şi stâng;
B – regiunea ombilicală;
B'B'' – flancul drept si stâng; C – hipogastrul;
C'C'' – fosa iliacă dreaptă şi stângă.

• afecțiunile stomacului se manifestă prin următoarele simptome:
- modificarea apetitului
- senzația de presiune sau balonare
- durere de intensitate variabilă, localizată sau cu iradiere, semitardivă (apare în timpul sau imediat după masă), hipertardivă (apare la 5-6 ore după masă)
- *eructația* = evacuarea pe gură a gazelor din stomac
- regurgitația şi vărsătura
- hematemeza

• examenul obiectiv al stomacului constă în *inspecția* generală care oferă informații pentru tipul constituțional, starea de nutriție a pacientului, culoarea tegumentelor, modificările de volum, formă şi ale aspectului peretelui abdominal (pacientul se află în decubit dorsal cu trunchiul uşor ridicat şi coapsele uşor îndoite pe bazin)

• *palparea* abdomenului se efectuează cu pacientul în decubit dorsal cu gambele uşor flectate pe coapse iar coapsele pe bazin sau în ortostatism (palparea începe din dreapta pacientului şi se urmăreşte mimica acestuia pentru depistarea regiunilor dureroase)

• zgomotul normal obținut prin *percuția* abdomenului (zgomot sonor) este hipersonor la prezența crescută de aer în intestine (ocluzii, meteorism) sau matitate şi submatitate în acumulare de lichid, sarcină, tumori etc.)

• *matitate* = sunet lipsit de rezonanță la percuția organelor pline

• *auscultația abdominală are* valoare în ocluziile intestinale, paralizia musculaturii intestinale sau ileus paralitic

• obligatoriu pentru pacientul cu suferință digestivă examenul obiectiv este completat cu *tactul rectal pentru* segmentul terminal digestiv
- uzual se efectuează cu pacientul poziționat genupectoral sau în cazul pacienților adinamici, imobilizați, în stare gravă, în poziția decubit lateral, se începe cu inspecția regiunii anale pentru tonus

- sfincterian, sensibilitatea şi supleţea peretelui, burelete hemoroidal, leziuni cutanate (fisură, fistulă), tromboză perianală, tumoare
- cu indexul (se introduce în canalul anal cu o uşoară răsucire) după prealabila aplicare de unguent pe mănuşă sau deget de mănuşă, se continuă explorarea pentru depistarea eventualelor formaţiuni tumorale, modificări la nivelul prostatei, aspectul resturilor de fecale (suspiciune de melenă), tromboză perianală

afecţiunile intestinului:

- *staza duodenală* prezintă următoarele manifestări:
- simptome dispeptice ca: greţuri matinale, vărsături intermitente, diaree sau constipaţie, scădere în greutate, dureri intestinale, anemie, balonări postprandiale
- simptome nervoase: stare depresivă, astenie, cefalee, oboseală
- *ulcerul duodenal* este caracterizat de:
- *sindromul dispeptic* hiperstenic cu dureri localizate în abdomenul superior

- *sindromul jejunal* este dominat de intoleranţă alimentară pentru lapte, dulciuri, supe, sosuri, în general alimente cu conţinut bogat în celuloză (după ingerare apar agitaţia abdominală, meteorism, flatulenţă, crampe abdominale)
- *enterocolapatiile* sunt caracterizate prin jenă dureroasă în întreg abdomenul, borborisme, meteorism, diaree, constipaţie
- *sindromul ileo-cecal (dispeptic cecal)* se manifestă prin jenă dureroasă în fosa iliacă dreaptă accentuată de efort la mers sau post alimentar noaptea (la 6-8 ore)
- *afecţiunile recto-sigmoidiene* prezintă tenesme, scaune cu mucus, puroi, sânge
- *dispepsia interdigestivă* are simptomatologie combinată, caracteristică nivelului de afectare: duodeno-biliar, bilio-duodeno-intestino-pancreatic, etc.

EXAMENUL RADIOLOGIC

- explorarea radiologică a tubului digestiv oferă informaţii morfologice şi funcţionale ale organelor componente şi orientează esenţial conduita terapeutică
- orice examen radiologie al tubului digestiv necesită pregătirea pacientului indiferent de segmentul analizat pentru obţinerea şi interpretarea corectă a imaginilor radioscopice şi radiologice
- examenul radiologie începe la ecran după administrarea substanţei de contrast având în vedere că segmentele tubului digestiv se sustrag explorării radiologice directe

pregătirea pacientului:

• cu excepția urgențelor imperioase, orice pacient explorat radiologie trebuie pregătit și educat deoarece de calitatea pregătirilor depind rezultatele examenului:

- obținem consimțământul pacientului pentru explorări
- pregătim psihic pacientul cu labilitate nervoasă
- educăm pacientul ca în zilele premergătoare examinării să nu-și modifice alimentația și preocupările zilnice
- educăm pacientul să excludă din alimentație lichidele și alimentele ce fermentează sau din care rezultă reziduuri abundente
- educăm pacientul să întrerupă cu câteva zile înainte de examen terapia medicamentoasă care conține substanțe ce pot parazita imaginile (bismut, iod, pe bază de calciu)
- educăm pacientul să nu ingereze lichide sau alimente cu 12-14 ore înaintea examenului
- efectuăm pacientului în seara dinaintea examinării o clismă evacuatoare
- examenul radiologie se execută dimineața, la primele ore de lucru, cu pacientul „à jeun" deoarece secreția diferitelor glande este minimă
- nu sunt recomandate explorări radiologice femeilor în perioada menstruală (foliculina crește tonusul gastroduodenal ceea ce conduce la erori de interpretare)
- pacientul nu are voie să fumeze sau să-și ia medicamentele în dimineața examenului
- radiologie, se execută un examen „pe gol" al abdomenului fără substanță de contrast iar pentru celelalte segmente digestive, începând cu esofagul administrăm pacientului substanță de contrast (exemple de substanțe de contrast: sulfat de bariu, titanat de bariu, gastrografin)
- suspensia de bariu o preparăm înainte de examen obținând un amestec bine omogenizat, fără fluiditate excesivă, sedimente sau bule de aer deoarece conduc la erori de diagnostic
- gradul de fluiditate a suspensiei de bariu variază în funcție de necesitățile examinării, în general se dizolvă 150 g de sulfat de bariu în 300 ml apă
- segmentele digestive sunt examinate urmărind progresia substanței de contrast atât în strat subțire cât și în stare de plenitudine

• examenul radiologie al esofagului necesită pregătirea pacientului și include radioscopia, radiografia, cinefluorografia; explorarea se execută în orto- sau clinostatism

• *examenul radiologie al stomacului și duodenului* include:

- examenul radioscopic de ansamblu al toracelui
- examenul radioscopic al abdomenului, înainte de administrarea substanței opace

- examenul radioscopic după utilizarea substanțelor de contrast
- examenul radiografie complet (radiografii de ansamblu, regionale și seriografii)
- examenele efectuate la 8, 12 şi 24 h de la ingerarea substanței opace

• în hemoragiile digestive recente conduita examenului radiologie impune:

- să nu se efectueze examen după o hemoragie recentă mai ales în cazul unei ciroze cu decompensare vasculară portală (hemoragie prin ruptura de varice esogastrice)
- la pacientul cunoscut ulceros se rezolvă terapeutic hemoragia recentă şi după 2-3 săptămâni în caz de rezolvare fără intervenție chirurgicală se recurge la examinare

• *în condiţiile de sângerare, Dellanoya* emis următoarele reguli pentru examinare radiologică:

- examenul se efectuează numai în spital
- examenul se execută numai în decubit, fiind interzis ca pacientul să fie examinat în caz de sângerare în poziție ortostatică
- în caz de lipotimie, se va bascula masa de examinare pentru a poziționa pacientul în Trendelemburg
- pentru ingestia substanței de contrast pacientul nu va fi mobilizat, utilizând cana cu cioc, tubulatură de cauciuc sau plastic
- se execută o primă radiografie după momentul opacifierii esofagului
- se ingeră de către pacient o cantitate mult mai mică de suspensie baritată decât la un examen gastric obişnuit (pentru a evita distensia exagerată)
- în semirepleție se execută o altă radiografie
- pentru regiunea orizontală şi duoden se efectuează o radiografie în decubit ventral
- în caz că imaginile nu sunt demonstrative pentru porțiunea verticală a stomacului, se basculează masa în jur de 45°, spre o poziție oblică
- este interzis a se efectua manopere de compresiune instrumentală sau manuală
- timpul de examinare trebuie să fie cât mai scurt

• *examenul radiologie al intestinului subţire* este indicat în fistule, tumori, boala Crohn şi necesită de cele mai multe ori explorare cu dublu contrast (aer + bariu)

• *examenul radiologie al colonului* se execută după „clismă baritată" cu irigoscopie şi irigografie renunțându-se la tranzitul prelungit

• pentru clisma baritată se dizolvă în 1-1,5 l de apă caldă, 300-400 g bariu şi se efectuează clisma după golirea intestinală prin laxative sau clisme evacuatoare

• examinarea colonului are loc în plenitudine şi după evacuare parțială cu imagine de ansamblu şi explorare cu dublu contrast

• suspensia cu substanță de contrast se administrează prin sondă în duoden şi în continuare se introduce aer sau apă pentru obținerea dublului control

• *angiografia arterelor viscerale* este în majoritatea cazurilor aplicată selectiv, având indicații preoperator pentru reprezentarea „hărții sanguine" (irigația sanguină) în suspiciune de stenoze, hemoragii, anevrisme sau tumori vasculare

• este contraindicat a se efectua în: hipertiroidie, insuficiență renală sau cardiacă, tulburări de coagulare, iar abilitat pentru executarea angiografiei este medicul asistat de două asistente medicale

• tehnica constă în puncționarea arterei femurale pentru cateterism central după metoda Seldinger în care cateterul este introdus cu ajutorului unui mandren (spirala Seldinger) şi după plasarea acestuia se injectează substanța de contrast

• după angiografie, se scoate cateterul şi se efectuează de către asistenta medicală hemostază prin pansament compresiv care va fi menținut până a doua zi dimineață (pacientul rămâne în repaus fizic şi psihic la pat cel puțin 24 h) cu supraveghere ulterioară pentru eventuală hemoragie post-cateter

EXPLORAREA ECOGRAFICĂ

• explorarea ecografică reprezintă un examen efectuat rapid, atraumatic pentru pacient, fără contraindicații, eficient ca indicații pentru următoarele afecțiuni digestive:
- afecțiuni hepatice = hepatite, evaluarea vaselor porte, chisturi, tumori
- afecțiuni biliare = litiază, ictere, malformații colecistice
- afecțiuni ale pancreasului = chisturi, pancreatite acute sau cronice
- afecțiuni ale splinei, afecțiuni retroperitoneale, afecțiuni ale vaselor abdominale
- ascită, colecții, tumori în cavitatea abdominală

METODE ENDOSCOPICE

• definiție, scop, cale de abord, pregătirea materialelor şi a pacientului, endoscopia anumitor organe şi sisteme, complicații posibile, vezi capitolul Endoscopia din „Îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos", autor Florian Chiru şi colaboratorii, Ediția a II a, Editura CISON, Bucureşti, 2010, ISBN 978-973-8301-22-1

esofago-gastro-duodenoscopia:

• examinarea necesită pe lângă pregătirea generală cunoscută a pacientului, administrarea de premedicaţie (exemplu Rohypnol i. v.) şi recoltarea de probe de coagulare

• poziţia pacientului va fi în decubit lateral stâng şi după anestezia locală a faringelui (spray cu lidocaină) se introduce endoscopul pentru examinare şi eventuală prelevare - biopsie la retragere

• pacientul după endoscopie nu va mânca 1-2 ore şi va fi supravegheat pentru eventuale complicaţii posibile: reacţii secundare la premedicaţie, pneumonie de aspiraţie, hemoragie, perforaţie

rectoscopia / proctoscopia:

• de menţionat, necesitatea examenului digital rectal în prealabil

• pentru examinare se utilizează endoscop rigid cu pacientul în poziţie genupectorală sau în decubit lateral stâng

coloscopia:

• pregătirea pacientului constă în administrarea de laxative în preziua explorării (ora 14), seara numai alimentaţie lichidă iar în ziua examinării pacientul va ingera soluţie salină, *2-A* l „spălătură anterogradă"

• coloscopia permite pe lângă investigaţia propriu-zisă şi eventuale posibilităţi terapeutice: injecţii sub polip, polipectomie, hemostază locală.

EXPLORĂRI FUNCŢIONALE DIAGNOSTICE ALE TUBULUI DIGESTIV

• dintre explorările funcţionale diagnostice ale tubului digestiv fac parte următoarele procedee paraclinice: manometria esofagiană, testul respirator pentru H_2, testul cu D-xiloză, testul de toleranţă la lactoză, testul respirator cu glicocolat - ^{14}C

manometria esofagiană:

• manometria constituie o metodă de explorare ce măsoară presiunile esofagiene şi eventual reacţia sfincterului la stimularea cu pentagastrină

• atunci când se execută în mai multe puncte, manometria oferă relaţii pentru aprecierea tulburărilor de motilitate ale esofagului (ex.: diagnosticarea rapidă a *acalaziei* - absenţa relaxării sfincteriene)

• înregistrarea presiunilor din cavitatea bucală, faringe, de la nivelul sfincterului faringo-esofagian, esofag şi de la nivelul sfincterului esogastric, pot fi efectuate în repaus, în timpul deglutiţiei, pe gol sau după îngurgitarea a 10 ml apă

• presiunea de repaus în esofag, fiziologic se înregistrează între +2 şi -2 cm apă iar deglutiţia între presiunile de +40 şi +80 cm apă

testul respirator pentru H_2:

• acest test constă în determinarea absorbţiei hidraţilor de carbon având la bază următorul principiu: H_2 rezultat în urma proceselor metabolice ale zaharurilor sub influenţa bacteriilor în intestin este absorbit în colon şi eliminat prin căile respiratorii

• testul se execută în primele trei ore de la administrarea de lactoză, glucoza sau lactuloză având următoarele interpretări:

- creşterea exalării de H_2 după administrare de lactoză în deficitul de lactoză
- creşterea de H_2 în malabsorbţia din intestinul subţire a hidraţilor de carbon
- creşterea de H_2 post administrare de glucoza în prezenţa hiperbacteriană a intestinului subţire

testul cu D-xiloză:

• testul evaluează resorbţia hidraţilor de carbon în intestinul subţire

• pregătirea materialelor constă în prepararea soluţiei de ingerat (25g D-xiloză în 300 ml apă), urmată de pregătirea pacientului prin golirea vezicii urinare

• pacientul ingeră întreaga cantitate de soluţie iar peste 2 ore se determină xiloza în serul sanguin (valori normale: peste 2 mmol/l)

• atunci când funcţia renală a pacientului este normală, în urina din primele 5 ore cantitatea de xiloză este peste 4 g

testul de toleranţă la lactoză:

• acest test are drept indicaţii suspiciunea de deficit de lactoză

• tehnica de lucru constă în administrarea de 50g lactoză în 400 ml apă pacientului à jeun cu determinarea valorilor sanguine ale glicemiei la 30, 60, 90 şi 120 minute

• patologic, glicemia prezintă valori sub 20mg/dl după 2 ore

testul respirator cu glicocolat -^{14}C:

• testul este indicat pentru determinarea malabsorbţiei de acizi biliari şi evidenţierea absenţei bacteriilor

• substanţa radioactivă este administrată oral pacientului, iar acizii biliari astfel marcaţi sunt absorbiţi la nivelul Neonului în stare normală 95%

• 5% ajung în colon, sunt deconjugaţi în $^{14}CO_2$, absorbit şi expirat prin plămân

• starea patologică este indicată de creşterea $^{14}CO_2$ expirat, ca de exemplu în sindromul de deficit de acizi biliari.

BIOCHIMIA SECREŢIILOR DIGESTIVE:

• analiza macroscopică, microscopică, biochimică şi microbiologică a secreţiilor digestive, salivare, pancreatice, biliare etc. este posibilă prin recoltarea acestora cu ajutorul sondei Einhorn prevăzută cu olivă la capătul proximal

• *explorarea secreţiei gastrice* pentru evaluarea debitului de acid gastric se efectuează după suspendarea medicaţiei antiacidă şi anticolinergică cu 24—48 h înaintea testului

• pacientul (nu are voie să mănânce cu 12 ore înainte de executarea testului), à jeun este condus într-un salon izolat de posibile excitaţii olfactive şi i se introduce sonda Einhorn oral sau nazal până la 55 cm (este recomandat, pentru a evita plasarea greşită a sondei, să se execute control radiologie care confirmă că oliva se află în zona cea mai declivă a corpului gastric)

• pacientul este poziţionat în decubit lateral stâng şi se execută timp de 2 h extracţia prin aspiraţie cu seringa de 20 ml din 3 în 3 minute, aspiraţie repartizată în patru eşantioane ce reprezintă secreţia gastrică din 15 în 15 minute

• aspiraţia în prima oră este executată fără administrarea de medicamente, iar în a doua oră, după stimularea maximală a secreţiei acide prin administrarea de histamină, subcutan 0,04 mg/kg corp (intramuscular se administrează un antihistaminic de sinteză pentru a preveni fenomenele vasculare negative ale histaminei; ex.: Romergan 1 fiolă)

• secreţia acidă se exprimă astfel:
- debit acid bazai = D.A.B.; valori normale 2,0 ± 2,0 mEqH/oră
- debit acid maximal = D.A.M.; valori normale 18,0 ± 18, 0 mEqH/oră

• valori crescute pentru debitul acid gastric sunt obţinute în ulcerul duodenal şi sindrom Zollenger-Ellison iar valori scăzute în ulcer sau cancer gastric

• *pentru tubajul duodenal* care permite examenul secreţiei biliare se utilizează sonda Einhorn introdusă în prima etapă 45 cm (tehnica Meltzer-Lyon)

• pacientul este poziţionat după această etapă în decubit lateral drept şi timp de 30-60 minute înghite încet, în continuare, sonda până la 70-75 cm

• se recoltează în trei timpi bila A, B şi C:
- *bila A este bila duodeno-coledociană* care conţine suc gastric, pancreatic, bilă şi fiziologic este un lichid galben clar, fără flocoane şi fără sânge
- *bila B sau bila veziculară* este obţinută în a doua fază prin recoltare după stimularea vezicii biliare cu sulfat de magneziu sol 33%, 30 ml

- soluție călduță introdusă pe sondă; are culoarea brună clar, fără flocoane iar volumul este de 40-50 cm^3
- *bila C sau bila din căile biliare intrahepatice* este un lichid clar auriu, fără flocoane şi se obține prin menținerea sondei în duoden după prelevarea bilei B

• absența bilei A înseamnă un obstacol pe coledoc (neoplasm de coledoc, litiază pe coledoc, cancer de cap de pancreas) iar a bilei B presupune un obstacol în colul veziculei biliare, respectiv a canalului cistic (calcul, tumoare), a bilei C survine în obstrucția canalului hepatic comun

• explorarea secreției pancreatice este abordată la capitolul PANCREAS.

EXAMENUL MATERIILOR FECALE

• examenul coprologic constituie metoda de evaluare globală a funcției digestive şi se execută numai după respectarea riguroasă a următoarelor condiții:

- pacientul nu va primi nici un fel de medicație care influențează digestia şi tranzitul
- pacientului i se administrează timp de trei zile „prânzul Schmidt-Strassburger", un prânz alimentar complet, ce conține carne, grăsimi, legume verzi, cartofi, pâine

• examenul este efectuat prin evaluarea scaunului macroscopic, microscopic, chimic, bacteriologic, parazitologic

• *macroscopic* sunt analizate numărul de scaune, volumul, consistența, culoarea, mirosul, forma, produsele patologice şi resturile alimentare vizibile cu ochiul liber

• *microscopic* este analizat conținutul în resturi alimentare, flora microbiană, levuri, paraziți

• *chimic* sunt dozate conținutul acizilor organici rezultați din fermentația bacteriană, amoniacul rezultat al putrefacției şi resturile de substanțe azotate şi lipide

• *reacția Gregersen sau Adler* este cea mai utilizată reacție chimică pentru detectarea sângerărilor oculte (se practică sub regim fără carne sau alte preparate cu conținut de sânge)

• *bacteriologic* sunt cercetate, evaluate, abundența florei iodofile şi prezența unor specii patogene prin coprocultură

• recoltarea probelor pentru coprocultură se efectuează prin următoarele metode de lucru:

- recoltarea cu o baghetă din fracțiunile patologice ale masei de fecale într-un vas steril (din centrul masei de fecale)
- recoltare cu sonda Nelaton sau tampon din ampula rectală în absența scaunului

- recoltări țintite la nivelul leziunilor descoperite, cu ajutorul rectoscopului

• toaleta locală, predarea la laborator în primele ore şi însămânțările pe medii multiple constituie alte condiții obligatorii pentru studiul corect şi eficient din examenul coprologic

• *examenul parazitologic* identifică macroscopic fragmente de tenii şi nematozi iar prin diluare, examen microscopic, concentrarea elementelor parazitare sau culturile de protozoare se depistează ouăle, chisturile, formele vegetative de protozoare

CAPITOLUL XVIII

DUREREA ABDOMINALĂ

DEFINIȚIE, ETIOLOGIE ....pag. 161
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 161
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE, EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC pag. 163
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 163

DEFINIȚIE

• durerea abdominală acută reprezintă cel mai important simptom al afecțiunilor digestive, cu intensitate, iradiere, durata caracteristică şi care nu are originea doar în abdomen.

ETIOLOGIE

• datorită cauzelor multiple care o pot provoca, durerea abdominală poate fi clasificată astfel:

- *durere de cauze abdominale* cum ar fi suferințele gastrice, intestinale, splenice, pancreatice, hepatice ca ileus, apendicita, peritonita generalizată, pancreatita, ulcer gastro-duodenal, colica biliară, colica renală, hernii, diverticulite
- *durere de cauze extraabdominale* ca de exemplu infarct de perete posterior, insuficiența cardiacă acută, pleuropneumonie bazală, hemoragie retroperitoneală, hematom rectovaginal, herpes zoster, dureri cu nivel de plecare la coloana vertebrală, al micului bazin şi al şoldului, cetoacidoza diabetică („pseudoperitonita"), intoxicații cu plumb, intoxicații cu medicamente, infecții extraabdominale
- *alte cauze:* infarct mezenteric, anevrism aortic, ruptură de splină, ficat, rinichi, afecțiuni ginecologice, colită ulceroasă, boala Crohn.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• elementele orientative privind tabloul clinic din durerea abdominală sunt:

- sediul durerii (difuză, localizată) şi modul cum îl indica pacientul (cu degetul sau cu palma)
- sexul, vârsta şi configurația somatică a pacientului
- debutul durerii (brutal sau progresiv)

- durata şi ritmul (intermitent, în accese sau permanent)
- intensitatea (minoră, moderată, mare)
- caracterul durerii (difuz, surd, localizat, senzaţie de crampă, colică, de greutate, de arsură, pulsatilă)
- raport ingestie / aliment / cantitate
- apariţia pe nemancate sau după mese
- tulburări de metabolism sau ce aliment calmează / agravează durerea abdominala
- simptome de însoţire (greţuri, vărsături, balonări, oprirea tranzitului pentru fecale, diaree)
- antecedente patologice (boala ulceroasă, operaţie recentă, etc.)
- traumatism abdominal recent sau vechi
- medicamente folosite (acid acetilsalicilic, corticosteroizi, etc.)
- poziţia pacientului în pat sau schimbarea acestuia influenţează durerea?
- durerea în raport cu tuşea, respiraţia, evacuarea vezicală sau intestinală
- durere cu caracter periodic (toamna şi primăvara pentru boala ulceroasă)

• anamneză durerii permite aprecierea gravităţii acesteia chiar dacă acuzele nu sunt dramatice:
- durerea abdominală asociată cu febra sugerează inflamaţii sau infecţii intraabdominale
- durerea abdominală asociată cu hipotensiune arterială poate indica o hemoragie, şoc septic sau hipovolemie
- greaţa, vărsătura în asociaţie cu dureri abdominale poate indica ocluzia intestinului subtire, stenoza pilorică, colica biliară
- diareea şi durerea abdominală sugerează o afecţiune ischemică sau infecţioasă a intestinului
- localizarea topografică constituie un mod orientativ de evaluare a acuzelor durerii abdominale
- ascaridioza poate fi cauza unei ocluzii inestinale sau a apendicitei acute cu iminenţa de perforaţie mai ales la copil
- teniaza poate fi cauza unor colici
- glaucomul prezintă simptome digestive (greaţă, vărsătură) care uşor pot fi considerate abdomen acut

• alte manifestări, semne şi simptome ale afecţiunilor digestive sunt:
- *anorexia* - pierderea poftei de mâncare în gastrite, ulcer şi cancer
- *polifagia* - creşterea poftei de mâncare în afecţiuni parazitare, diabet
- disfagia = dificultate la înghiţire în afecţiuni esofagiene
- eructaţia = evacuarea pe gura a aerului şi a gazelor din stomac şi porţiunea terminală a esofagului la cei cu procese fermentative gastrice

• pentru definitivarea anamnezei trebuie cunoscut:
- apetitul, ultima masă, defecaţie şi micţiune

- medicamente ingerate, febra, greața, vărsătura
- operații în antecedente, ciclul menstrual
- apariția durerii după mese copioase sau după consum de alcool.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• în funcție de starea clinică a pacientului şi orientarea diagnostică se pot efectua examene de laborator, imagistice, electrocardiografice

- *examene de laborator sanguine:* hemoleucograma, echilibrul acido-bazic, lipaza, creatinina, glicemie, transaminaze, timp de protrombină, electroliți, amilaza, grup sanguin şi Rh.
- examen sumar de urină şi sediment, examen citobacteriologic urinar
- *explorări imagistice:*
- radiografie toracică față şi profil
- ecografie abdominală şi de cord transtoracică
- radiografie gastro-intestinală cu substanța de contrast
- CT toracic sau abdominal, endoscopie
- laparoscopie, angiografie
- *explorare elctrocardiografică:*
- ECG: examen pentru excluderea infarctului miocardic.

EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC

• sunt influențate de afecțiunea de baza care impune conduita terapeutica specifică.

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

• este esențial a deosebi urgența abdominală care necesită îngrijiri şi tratament medical urgent față de durerea recurentă ce nu reprezintă o urgență

• în cadrul expunerii urgențelor medicale ale tubului digestiv va fi prezentat rolul asistentei medicale iar ca obiective şi măsuri generale se impun:

- instituirea de repaus la pat şi repaus alimentar
- evaluarea rapidă a stării generale a pacientului
- evaluarea funcțiilor vitale (temperatura rectală şi axilară)
- evaluarea aspectului pielii şi al extremităților
- abord venos, recoltarea de sânge şi urină la indicația medicului
- anunțăm medicul în caz de tulburări ale stării de conştientă a pacientului
- însoțim pacientul în caz de transfer în S.T.I.

- pentru acuze minore aplicăm comprese calde pe abdomen (meteorism sau *pirozis* = senzație de arsură cu punct de plecare din epigastru spre esofag şi faringe cu sau fără regurgitații acide) sau administrăm un antiacid.

ATENȚIE !

• în acuzele abdominale neclare este obligatorie internarea şi examinarea clinică a pacientului de către medic pentru controlul evoluției sau indicație chirurgicală.

CAPITOLUL XIX

DIAREEA

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, ETIOLOGIE .... pag. 165
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 167
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 167
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII .... pag. 168

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI

• diareea reprezintă simptomul întâlnit în numeroase afecţiuni atât gastrointestinale cât şi de altă natură şi constă în eliminarea frecventă a mai mult de 3 scaune de consistenţă redusă (fluide)

• în mod normal un adult cu regim de viaţă şi alimentaţie echilibrată prezintă greutatea scaunului de 100-300g. / 24h., iar conţinutul de apă al fecalelor este de 60 %

• în diaree greutatea scaunului depăşeşte 300g. / 24h. iar eliminările de lichide care dau scaunului consistenţă scăzută (moale sau lichidă) sunt crescute semnificativ şi conţin peste 200 ml. apă / 24h.

• în practica medicală diareea este frecvent întâlnită având manifestări şi tratament diferit de la caz la caz iar în funcţie de afecţiune, scaunul poate conţine mucozităţi, puroi, sânge.

ETIOLOGIE

• diareea cu punct de origine în intestinul gros, mai rar cel subţire, poate determina deshidratări severe dar fără tulburări importante de digestie şi absorbţie

• principalele cauze pentru forma acută sau subacută de diaree sunt de natură:

- *infecţioasă* prin acţiune directă, locală asupra mucoasei datorită:
- bacteriilor Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Campylobacter jejuni, Yersinia, Clostridium dificile
- viruşilor Rotavirus (mai ales la copii mici), Parvovirus
- paraziţilor Giardia lamblia, Entamoeba histolytica
- virale prin enteroviruşi, coxsackie, ECHO
- *medicamentoasă* prin antiacide cu conţinut de Mg., digoxin, laxative, antibiotice, citostatice, glicozizi, preparate cu acizi biliari

- *intoxicaţii alimentare* manifestate prin vărsături, scaune diareice la câteva ore după consumul unor alimente care conţin toxine:
- carne, păsări, ouă, îngheţată
- alimente congelate, produse din lapte

• *alergie alimentară* cu/fără manifestări tegumentare pentru căpşuni, fragi şi zmeură

• *afecţiuni ale intestinului subţire:*
- tulburări circulatorii abdominale
- sindrom de *malabsorbţie* = deficit de absorbţie digestivă a grăsimilor, proteinelor, glucidelor, vitaminelor (cu precădere vitamina B_{12})
- intoleranţa la lactoza, boala Crohn

• *afecţiuni ale intestinului gros*
- colita ulceroasă, colita de iradiere
- cancer de colon, colita ischemică

• *incidente la operatul digestiv:*
- sindrom de ansă aferentă
- sindrom dumping = ansamblu de tulburări digestive şi circulatorii apărute după mesele gastrectomizaţilor la care stomacul a fost sudat la jejun (sindromul este atribuit ajungerii bruşte a alimentelor în jejun)

• *diaree vegetativă: m* anxietate în caz de frică, nervozitate

• *tulburări endocrine şi de metabolism:*
- diabet zaharat, hipertiroidie
- boala Addison = insuficienţă cronică a suprarenalei manifestată prin anemie, astenie, hipotensiune, fenomene gastrice şi colorarea închisă a tegumentelor (melanodermie)

• *afecţiuni pancreatice şi hepatobiliare:*
- diaree osmotică prin digestia deficitară a alimentelor datorită secreţiei insufuciente

• *post ingestie accidentală de substanţe chimice:*
- arsenic, plumb, mercur

• *infecţia cu HIV*

• *toxiinfecţie alimentară* datorată toxinelor provenind din ciuperci

• *diareea turiştilor* provocată în majoritatea cazurilor de bacterii mai ales Escherichia Coli enterotoxic

• diareele cronice pot avea originea în aparatul digestiv (cu excepţia intestinului subţire) sau în afara aparatului digestiv iar din punct de vedere patogenic se produc în general prin:
- transfer de apă în lumen fără consum de energie = *diaree osmotică*
- trecerea apei în lumen şi consum de energie = *diaree secretorie*
- zone ulcerative ale tractusului digestiv = *diaree exudativă*
- diminuarea timpului de contact între chimul alimentar şi peretele intestinal = *diaree prin tranzit intestinal accelerat*

- transferul distal al chimului incomplet digerat ce depăşeşte posibilitatea de compensare locală = *diaree prin diminuarea suprafeţelor de absorbţie intestinală fiziologică.*

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• anamneză pentru diaree efectuată de către asistenta medicală se bazează pe condiţiile în care a survenit diareea şi contextul clinic

• condiţiile în care a survenit diareea constau în:
- apariţia în cadrul unei colectivităţi având caracter epidemic
- călătoria într-o ţară tropicală
- administrarea recentă a antibioticelor de exemplu:
- Clindamicină sau Ampicilina

• ca *manifestări tip gastro-enterită* întâlnim:
- diaree lichidă abundentă, dureri abdominale uşoare, vărsături, febră peste 38°C cu o durată de cel mult 3 zile

• *manifestări tip enterocolită:*
- diaree de abundenţă medie, dureri abdominale difuze, scaune sanguinolente purulente, febră peste 38°C, persistentă peste 3 zile

• comun pentru diareele extradigestive este accentuarea mişcărilor peristaltice şi a secreţiilor intestinale

• caracteristic pentru consumul excesiv al unor alimente este eliminarea de scaune cu resturi alimentare parţial sau total nedigerate şi miros caracteristic datorat florei de fermentaţie / putrefacţie care produc apă, CO_2, amoniac şi acizi organici

• toate acestea determină alterarea stării generale a pacientului prin tulburări hidro-electrolitice şi stare toxico-septică care pot pune în pericol chiar viaţa pacientului mai ales în cursul infecţiilor cu Vibrionul Holeric (prin scaune de 8-20 l. / 24h.)

• manifestările pentru diareele neurologice au drept cauză perturbări nervoase ale mecanismelor peristaltice intestinale, diareea având caracter cronic ca de exemplu în complicaţiile nervoase diabetice din diabetul sever, de obicei juvenil insulino-dependent

• ca manifestări de gravitate pentru diaree enumerăm:
- tahicardie, hipotensiune arterială, insuficienţă renală funcţională
- stare toxică şi septică gravă şi semne locale abdominale (durere, apărare, distensie).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenul scaunelor care prezintă sânge, mucus sugerează o afecţiune cu sediul pe colon

• examenul scaunelor care prezintă eliminări de sânge mucus şi puroi pledează pentru colită ulcero-hemoragică

• examenul bacteriologic al scaunului şi examenul pentru amebe (scaun emis recent şi păstrat la cald) este indicat pentru diareele cu debut acut în cazul pacienţilor ce au călătorit în ţări tropicale

• examenul parazitologic, examenul de digestie, testele de resorbţie cu glucoza sau D-xiloza, biopsia de mucoasă de intestin subţire pentru *sprue* = afecţiune intestinală, cronică în ţările calde de etiologie neelucidată, test de provocare cu lapte sau lactoză, teste de provocare şi de eliminare cu alimente suspectate a provoca o diaree alergică, determinarea cantitativă a grăsimilor în fecale completează etapele diagnostice în diareele cronice

• alte examinări constau în:
- inspecţia regiunii anale, tactul digital rectal
- rectosigmoidoscopia, irigoscopia, colonoscopia

• analizele de laborator de rutină sunt:
- timp de sângerare, electroliţi, creatinina, V.S.H., glicemie, hemoleucrograma, hemoculturi, coproculturi, analiza gazelor sanguine.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• asistenta medicală în cazul pacienţilor cu diaree observă, controlează şi comunică de urgenţă medicului orice schimbare pentru:
- funcţii vitale, agravarea acuzelor, apariţia scaunelor cu sânge
- apariţia simptomelor de însoţire ca febra sau erupţiile cutanate
- defecaţie dureroasă a pacientului sau alte manifestări dureroase
- zgomote intestinale, meteorism, edeme, modificări circulatorii
- apariţia semnelor de deshidratare şi aprecierea gradului de severitate a acestora

• A.M. culege date pentru:
- caracteristicile diareei, durată
- antecedente patologice, operaţii
- ingestia de medicamente, laxative
- alimentaţie, călătorii în străinătate

• conduita terapeutică de urgenţă constă în:
- rehidratare orală sau i. v. şi tratament simptomatic
- calmarea durerii şi corectarea balanţei electrolitice şi acidobazice
- alimentaţie bogată în sare şi ingestie crescută de lichide
- tratament antibiotic doar în cazuri grave: dizenterie, septicemie
- e tratamentul curativ urmăreşte hidratarea organismului cu 1,5-2 l./24h, de ceai, zeamă de orez

• în diareea cu evoluție uşoară sunt indicate ca medicatie: anticolinergice pentru reducerea tranzitului intestinal (Tinctură de beladonă), inhibitori ai motilității (Imodium)

• în caz de suspiciune de colică asociată tratamentului cu antibiotice se întrerupe tratamentul şi se administreză Vancomicină

• în formele severe se instituie antibio-terapie selectivă

• în caz de suspiciune de enterită infecțioasă se instituie măsuri de izolare a pacientului

• se recomandă pentru diareea turiştilor mai ales în perioada estivală curățarea fructelor de coajă, fierberea şi coacerea diverselor legume sau a altor produse alimentare cu respectare tuturor celorlalte profilaxii igieno-dietetice

• diareele tumorale diagnosticate corect impun tratament chirurgical pentru tumoarea / tumorile tubului digestiv

• în diareele alergice este absolut obligatoriu în caz de depistare, eliminarea factorului alergen

• diaeea infecțioasă uşoară se tratează simptomatic şi nu necesită internarea pacientului

• educăm pacientul ca pentru a asigura o mai bună absorție a lichidelor şi electroliților trebuie să instituie concomitent suplimentarea de zahăr

• asigurăm ori de câte ori este nevoie toaleta pacienților.

CAPITOLUL XX

COLECISTITA ACUTĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE .... pag. 170
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 172
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 173
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII .... pag. 173

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• colecistita acută este o afecțiune a veziculei biliare caracterizată anatomopatologic prin stare inflamatorie

• starea inflamatorie a veziculei biliare survine în majoritatea cazurilor ca o complicație a unei litiaze

• colecistita acută reprezint o consecință a obstrucției gâtului colecistului manifestată prin colica biliară şi sindrom toxico-septic

• colecistita acută poate apare la orice vârstă însă incidența maximă este în decadele de mijloc.

ETILOLOGIE

• factorii etiopatogenici cei mai importanți în producerea colecistitei acute sunt:

- obstrucția canalului cistic
- stagnarea bilei în vezicula biliară
- creşterea progresivă a presiunii intraveziculare
- infecția primară şi secundară
- alte mecanisme

obstrucția canalului cistic:

• reprezintă cel mai important mecanism din etiopatogenia colecistitelor acute, obstrucția fiind provocată de un calcul biliar (95% din cazuri) inclavat în gâtul colecistului sau în canalul cistic şi foarte rar în coledocul distal (calcul de dimensiuni mici) apoi în intestin determinând în prealabil distensia şi inflamația vezicii biliare

• blocarea deversării bilei în canalul coledoc poate fi determinată şi de obstrucții nelitiazice, ca de exemplu:

- torsiunea, angulația, cudarea canalului cistic

- litiaza veziculară şi cistică
- malformaţia canalului cistic, existenţa de anomalii vasculare
- colmatarea prin noroi biliar, exsudat inflamator, detritus
- blocaj parazitar în special prin ascarizi
- ulcere post bulbare, adenopatii metastatice

stagnarea bilei în vezicula biliară:

• staza biliară conduce la:
- concentrarea constituenţilor biliari (pigmenţi, acizi şi săruri biliare, colesterol)
- condiţionarea resorbţiei de apă
- creşterea presiunii intraveziculare
- iritaţia chimică şi inflamaţia acută a mucoasei veziculei biliare prin amestecul de substanţe concentrate

creşterea presiunii intraveziculare:

• creşterea progresivă a presiunii intraveziculare determină comprimarea vaselor sanguine şi limfatice cu circulaţie nutritivă şi de întoarcere din pereţii veziculei deficitară

• în cazul pacienţilor vârstnici, aterosclerotici sau diabetici, comprimarea circulaţiei în artera cistică (şi a ramurilor acesteia) este mai accentuată constituind astfel factor favorizant pentru inflamaţia acută, necroza ischemică şi perforaţia pereţilor veziculei biliare

infecţia primară şi secundară:

• la copii sunt întâlnite colecistitele primitiv infecţioase

• infecţia este secundară în cele mai multe cazuri modificărilor pereţilor veziculari şi suprainfectării secundare în special cu Escherichia Coli, B. aerogenes capsulatas, Klebsiella

• infecţia poate fi provocată (mai rar) de:
- clostridii, enterococi, pneumococi, stafilococi, salmonelle

• calea de producere a infecţiei o constituie:
- calea circulaţiei porte, calea limfatică, calea arterei cistice

• germenii anaerobi pot provoca infecţia determinând o inflamaţie specifică a pereţilor veziculei biliare şi anume colecistica emfizematoasă (gangrena veziculară)

alte mecanisme:

• în colecistită acută asociată cu pancreatita acută (colecistopancreatita) refluxul sucului pancreatic în vezicula biliară provoacă inflamaţia mucoasei

• traumatismele, administrarea de analgetice cu efect central sau de substanţe narcotice, anestezia, intervenţiile chirurgicale, reprezintă condiţii de favorizare pentru apariţia unui proces inflamator vezicular

• mecanismele imunoalergice pot reprezenta alte cauze pentru apariția reacției inflamatorii veziculare.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• incidența pentru colecistita acută o reprezintă persoanele vârstnice şi în special cele de sex feminin purtătoare de calculi

• durerea abdominală domină manifestările clinice la care se adaugă alte simptome

durerea abdominală:

• în faza de debut, durerea este prezentă în mod constant şi cu o intensitate moderată având însă o ascensiune gradată cu un maxim de intensitate de unde variațiile sunt minimale

• în faza inițială durerea este localizată în epigastrul mijlociu apoi, se extinde cu caracter intensiv în hipocondrul drept corespunzător progresiei procentului inflamator şi creşterii presiunii din vezicula biliară

• durerea iradiază în umărul drept sau în ambii umeri, în hipocondrul stâng, regiunea subscapulară stângă şi interscapulară

• în colecistopancreatită durerea iradiază în bară sau în partea superioară a regiunii lombar cu predilecție în stânga

• prin perforația veziculei biliare determinată de procesul inflamator durerea se generalizează în tot abdomenul datorită peritonitei biliare

• în cazul proceselor inflamatorii minore, durerea are caracterul unei simple colici biliare care poate ceda doar spontan sau la analgetice

alte simptome:

• în general pacientul prezintă pe lângă durerea abdominală:
- greturi şi vărsături prin inclavarea unui calcul în mucoasa canalului cistic sau coledoc
- senzația de frison, hipertermie în cazul infecției căilor biliare

• reacția febrilă sugerează caracteristica inflamatorie în căile biliare extra şi intrahepatice

• ca semne clinice fizice obiective pacientul prezintă:
- creşterea sensibilității hipocondrului drept şi a porțiunii superioare a flancului drept (hiperestezic)
- icter în cazuri foarte rare
- pulsul are o frecvență corespunzătoare creşterii temperaturii
- mişcările respiratorii sunt scurte şi sacadate pentru a evita intensificarea durerii
- meteorism abdominal.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• aceste examinări constau în date de laborator şi examinări paraclinice

• datele de laborator în cazurile de colecistită acută sunt reprezentate de recoltările sanguine pentru: leucocite, teste funcţionale hepatice (amilazemie, bilirubina, fosfataza alcalină, transaminază oxalacetică, leucinaminopeptidaza)

• examenul radiologie constă în:
- radiografie abdominală pe gol
- colangiografie i. v., ecografie
- colangiopancreatografie retrogradă endoscopică = C.P.R.E.

• E.C.G. este indicată pentru pacienţii care au în antecedente insuficienţă coronariană, deoarece colecistită acută exacerbează fenomenele de ischemie coronariană.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• singurul tratament eficace pentru colecistită acută este intervenţia chirurgicală în primele 24-48 h sau de urgenţă în cazurile motivate prin evoluţia acesteia

• este obligatorie internarea în spital pentru monitorizarea evoluţiei afecţiunii şi aplicarea tratamentului medicochirurgical necesar

• *asistenta medicală asigură de urgenţă:*
- repaus la pat şi repaus alimentar
- abord venos, recoltări sanguine la indicaţia medicului
- aplică tratamentul medical instituit care are drept principale obiective: calmarea durerii, îndepărtarea spasmului căilor biliare, suprimarea secreţiei gastrice
- efectuează sondaj nasogastric şi aspiraţie gastrică
- suprimă la indicaţia medicului hidratarea per oral în stază gastrică importantă
- asigură colectarea vărsăturilor şi toaleta pacientului
- administrează medicaţia anticolinergică
- efectuează bilanţul caloric şi hidroelectrolitic
- monitorizează funcţiile vitale ale pacientului în special pentru temperatură, puls şi frecvenţa respiraţiei care trebuiesc notate din 2 în 2h
- dacă după 6-8 h sub tratament medical procesul inflamator diminuează, pacientul nu necesită intervenţie chirurgicală însă dacă evoluţia este nefavorabilă (temperatură, frecvenţa pulsului, semnele locale, leucocitoză etc) operaţia se impune de urgenţă antibioterapia din colecistită acută este formata din: Pipril 3x4 g i. v./24 h, Metronidazol 3x500 mg i. v./24 h, (pentru anaerobi)

• *asistenta medicala educă pacientul şi asigură aportul hidroelectrolitic:*

- în formele uşoare se instituie hidratarea pacientului per oral, pentru prima zi un regim hidrozaharat compus din ceai de muşeţel sau de sunătoare slab
- dacă intensitatea durerii scade a doua şi a treia zi, se creşte raţia calorică prin pâine prăjită şi supe mucilaginoase de orez
- după alte două, trei zile, acest regim de cruţare este îmbogăţit prin alimente uşor digestibile care conţin proteine şi lipide, ca: supe de zarzavat şi fidea, cremă de legume, compoturi, miere, rasol sau perişoare din carne de vită
- în formele medii sau grave în primele 3-5 zile aportul hidric, caloric, electrolitic se realizează prin perfuzii cu soluţii glucozate de 5-10%, vitamina C, vitamine din grupul B, etc
- evoluţia favorabilă a colecistitei acute impune reluarea treptată a hidratării şi alimentaţiei per orale

• menţionăm că aportul caloric şi hidroelectrolitic trebuie menţinut atât preoperator cât şi postoperator, dieta având rolul de a realiza repausul funcţiilor coleretice, funcţiei colagoge şi în special colecistochinetice.

ATENŢIE!

• colecistita acută necesită supraveghere medicochirurgicală pentru evoluţie şi intervenţie chirurgicală, în caz contrar colecistita acută poate determina numeroase complicaţii:

- gangrena, abces pericolecistic, perforaţia cu peritonită generalizată
- pancreatită acută, fistule veziculare, colangita, hemopehtoneu, abdes subdiafragmatic, abces subhepatic.

CAPITOLUL XXI

HEMORAGIA DIGESTIVĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI ....pag. 175
ETIOLOGIE ....pag. 176
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 177
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 179
ATITUDINI Şi INTERVENȚII ....pag. 179

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• emoragiile digestive reprezintă extravazarea unor cantități diferite de sânge în lumenul digestiv ca urmare a diferitelor tipuri de leziuni gastro-intestinale grevate de manifestări clinice şi complicații semnificative

• *extravazarea* = trecerea unui lichid organic (sânge, limfă, urină) în țesuturi, după lezarea sau ruptura vaselor sau organului care îl conține

• hemoragiile digestive survenite ca urmare a diferitelor afecțiuni localizate în 1/3 distală a esofagului, stomacului şi duodenului până la unghiul duodeno-jejunal reprezintă hemoragia digestivă superioară (H.D.S.) iar procentual reprezintă 90% din hemoragiile digestive

• hemoragiile cu sursă de producere dincolo de valvula ileocecală reprezintă hemoragiile tractului digestiv inferior (H.D.I) şi sunt mai degrabă cronice având însă şi risc vital, acut, ca de exemplu: în timpul tratamentul anticoagulant sau hemoragie masivă în colita ulceroasă

• hemoragiile digestive intermediare corespund leziunilor pe ileon şi colon drept

• în mod obligatoriu trebuie efectuată diferențierea şi delimitarea față de hemoragiile digestive cu origine extragastrointestinală .

- hemoragiile din căile respiratorii superioare (epistaxis, hemoptizii)
- hemoragiile din cavitatea bucofaringiană cu deglutiția sângelui şi exteriorizarea în etapa a doua prin vărsături sau scaun
- sângerările din sistemul canalicular al organelor digestive anexe (hemoragii pancreatice, hemofilie, leziuni inflamatorii sau parazitare)
- pacienții cu afecțiuni psihiatrice (schizofrenie, psihopatii, isterie) pot simula probleme şi tablou hemoragie prin prelevarea sângelui din flacoanele transfuzabile sau instilare intradigestivă de sânge autogen.

ETIOLOGIE

• dintre cauzele principale ale hemoragiilor digestive enumerăm:
- leziuni esofagiene, gastrice, duodenale, jejunoileale
- leziuni colorectale, afecțiuni generale cu sindrom hemoragie, leziuni medilamentoase

leziuni esofagiene:

• varice rupte prin ciroză sau tromboză splenică, esofagită corozivă și exulcerativă deseori de reflux, ulcere, tumori benigne și maligne, traumatisme inclusiv post endoscopie, rupturi esofagiene spontane

leziuni gastrice:

• ulcer acut și cronic, gastrită hemoragică, gastrită exulcerativă, tumori benigne și maligne, traumatisme prin corpi străini post endoscopie, hernie hiatală, fistule vasculare, angiodisplazii gastroduodenale, leziuni inflamatorii circumscrise (lues și T.B.C.)

leziuni duodenale:

• ulcer bulbar și post bulbar, parazitoze, malformații, bulbita și duodenita difuză hemoragică, heterotopie pancreatică și de mucoasă gastrică

• *heterotopie* = amplasarea anormală a unor componente ale organismului sau ale unor țesuturi

leziuni jejunoileale:

• ulcer primitiv și medicamentos, enterită acută infecțioasă necrotică și ulceroasă, T.B.C, varice invaginate, infarct, ulcer jejunopeptic post operator

leziuni colorectale:

• rectocolită hemoragică, colită parazitară, ulcere primitive, traumatisme, hemoroizi, tumori benigne și maligne, (tumorile maligne colonice prezintă sângerare de zece ori mai frecvent decât tumorile intestinului subțire)

afecțiuni generale cu sindrom hemoragie

• coagulopatii, trombocitopatii, vasculopatii cauzate de septicemie, colagenoze, limfoame, boli cardiovasculare cu insuficiență cardiacă severă, accidente tromboembolice, stările de șoc

leziuni medicamentoase generate de:

• antireumatice, cortizonice, anticoagulante, antiseptice, sulfamide, citostatice, (asocierile medicamentoase potențează riscul hemoragiei)

• din punct de vedere al frecvenței cauzale se diferențiază ulcerul gastric şi duodenal, varicele esofagiene, gastroduodenita hemoragică şi exulcerativă

• pentru hemoragiile digestive inferioare principalele cauze sunt hemoroizii, polipii, rectocolita ulcerohemoragică, carcinoamele colono-rectale şi mai rar cauze inflamatorii, neoplazice, displazice, degenerative

• hemoragiile digestive de cauză neprecizată reprezintă un procentaj foarte scăzut 5% din hemoragiile digestive şi pot rezulta datorită procedurilor de investigație şi diagnostic cum ar fi fibroendoscopia de urgență.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• principalele manifestări ale hemoragiilor digestive sunt:
- hematemeza, melena, rectoragia şi anoragia, scaune humoragice cu caracter mixt hemoragia digestiva oculta, sindromul anemic

hematemeza:

• reprezintă vărsătura cu sânge având conținut sanguin pentru sângerările în curs sau recente, roşu rutilant sau de culoare neagră „în zaț de cafea" prin stagnarea sângelui şi transformarea hemoglobinei în hematii de către HCl sau flora bacteriană

• poate fi confundată prin ingestia de alimente (cafea) şi medicamente colorate sau în condițiile refluxului biliar intragastric

ATENȚIE!

• sângerarea poate fi provocată prin sondaj de explorare la un pacient digestiv, prin aspirații repetate la pacienți cu fragilitatea mucoasei gastrice sau stimulări farmacologice

• originea hematemezei poate fi localizată de la esofag până la unghiul duodenojejunal sau chiar până la prima ansă jejunală

melena:

• reprezintă scaunul cu sânge digerat, de culoare neagră, aspect lucios „păcura", de consistență păstoasă sau semilichidă şi miros fetid de putrefacție

• originea melenei se situează de la esofag la unghiul drept al colonului şi de cele mai multe ori succede hematemezei, constituind de fapt timpul doi al unei hemoragii digestive superioare

ATENȚIE!

• chiar în cazul opririi sângerării, melena continuă încă 3-4 zile datorită evacuării conținutului restant şi stagnant în colon

rectoragia şi anoragia:

• reprezintă pierderea de sânge roşu rutilant în cursul defecaţiei sau independent de efectuarea scaunului

• asociativ sunt reprezentate elementele subiective ale sindromului rectosigmoidian şi anorectal

scaune hemoragice cu caracter mixt:

• sunt reprezentate prin prezenţa fracţiunilor melenice şi fracţiunilor de sânge roşu

hemoragia digestivă ocultă:

• trebuie făcută delimitarea şi excluderea alimentelor cu conţinut de hemoglobina şi mioglobină sau a medicamentelor cu risc hemoragie

• poate fi depistată prin reacţii chimice fiind necesară o cantitate minimă de 5 ml sânge (reacţia Addler, Weber, etc.)

sindromul anemic:

• anemia evidenţiată premergător exteriorizării sanguine din tractul digestiv constituie o gravă problemă de diagnostic, de obicei instalarea sindromului anemic fiind bruscă în anemia acută sau cronică, în sângerările moderate

• prin cantitatea de sânge pierdută în hemoragiile digestive se diferenţiază:

- hemoragii digestive minore sub 500 ml lipsind simptomele subiective şi modificările hemodinamice (pacientul prezintă şi corelat psihic ameţeli, astenie, transpiraţii, palpitaţii, lipotimii)
- hemoragii digestive medii de 500-1000 ml cu sindrom anemic evident iar pacientul prezintă: ameţelii, lipotimii, tahicardie, hipotensiune arterială şi puls bine bătut
- hemoragii digestive masive de 1500-2000 ml cu anemie exprimată, stare de şoc, iar pacientul prezintă: agitaţie, anxietate, astenie, sete intensă, obnubilare şi chiar pierderea conştientei; atunci când pierderile depăşesc 2000 ml sânge se instalează starea de colaps, pacientul prezintă dispnee accentuată, absenţa pulsului şi poate determina decesul pacientului; decesul poate surveni nu numai prin hemoragia digestivă, (factor agravant) el fiind datorat afecţiunilor, complicaţiilor asociate, vârstei, sau reacţiilor adverse la medicamente

• prezenţa de sânge în tubul digestiv conduce la:

- accelerarea tranzitului digestiv prin efectul iritativ sanguin
- modificarea florei microbiene prin faptul că sângele constituie un foarte bun mediu de cultură pentru flora saprofită a tubului digestiv
- inundarea arborelui respirator cu apariţia insuficienţelor respiratorii obstructive datorită sângelui aspirat

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• explorările în cadrul hemoragiilor digestive se adresează în mare măsură gradului hemoragiei şi cauzei

• examen hematologic complet pentru hemoglobina, hematocrit, număr de eritrocite, reacţie leucocitară, uree, creatinină, glicemie, bilirubină, probe de coagulare, V.S.H., grup sanguin, Rh

• examenul radiologie interesează explorarea intestinului subţire şi a colonului proximal, prin irigoscopie, tranzit baritat sau cu substanţă de contrast după restabilire hemodinamică, radiografie pe gol

• endoscopia de urgenţă este neagresivă, nu obligă la mobilizarea pacientului

• alte examinări constau în: esogastroduodenoscopie, colonoscopie şi arteriografie selectivă şi supraselectivă, scintigrafie abdominală cu substanţe radioactive, laparatomie exploratorie

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• conduita terapeutică şi intervenţiile asistentei medicale sunt diferenţiate de gradul hemoragiei

conduita în hemoragia care pune viaţa pacientului în pericol

• indiferent de locul unde se află pacientul, la domiciliu, în timpul transportului către spital, în spital, asistenta medicală poziţionează în decubit dorsal fără pernă şi/sau în poziţie Trendelemburg cu scopul de a menţine circulaţia cerebrală adecvată, favorizată şi de factorul gravitaţional

• pacientul este supravegheat în secţia de terapie intensivă prin monitorizare permanentă, iar asistenta medicală asigură:

- abord venos periferic multiplu pentru soluţii cristaline indicate de medic în funcţie de pierderile sanguine, substituenţi plasmatici, tranfuzie sanguină până când hematocritul este peste 30% (fiecare flacon creşte hematocritul cu 3-4%)
- sondă gastrică moale şi spălătură numai la indicaţia medicului
- intubaţie înainte de endoscopie pentru evitarea aspiraţiei sanguine
- în caz de oprire a hemoragiei pe cale endoscopică prin injectare de Adrenalină sau bureţi de fibrină, continuă substituţia de volum
- în hemoragia difuză introduce la indicaţia medicului Somatostatină în perfuzie 3 mg în 50 ml NaCl iar pentru recidiva leziunilor de stres, Omeprazol 80 mg în bolus i. v. apoi la 8 ore, 40 mg
- cateterism uretrovezical pentru colectarea urinei
- încălzirea pacientului şi asigurarea unei oxigenări corecte cu eliberarea căilor respiratorii în prealabil

ATENȚIE!

• aplicarea pungii de gheață sau ingestia de apă rece, și a bucăților de gheață nu au nici un fel de recomandare sau efect vasoconstrictiv

• hemostaza chirurgicală este indicată în toate hemoragiile severe și repetate chiar și atunci când pacientul se află în șoc hemoragie

• combaterea șocului hemoragie cuprinde următoarele măsuri terapeutice:

- restabilirea volemiei și masei eritrocitare prin administrare de soluții macromoleculare și transfuzii de sânge
- corectarea tulburărilor hemodinamice inclusiv a celor microcirculatorii
- restabilirea funcției principalelor aparate (insuficiență respiratorie, cardiacă, renală, hepatică)
- reechilibrare metabolică și oxigenare eficace

• evaluarea cantității de sânge pierdut reprezintă o etapă importantă în aplicarea conduitei terapeutice adecvată și este bazată pe observații clinice și de laborator

asistenta medicală trebuie să cunoască:

• modul cum a debutat hemoragia

• modul în care a evoluat hemoragia, simptomatologia, repetarea pierderilor mari de sânge

• în acest caz pacientul prezintă paloare, extremități reci, aspect de lividitate cianotică, cearcăne negre periorbital, puls accelerat, transpirații reci, anxietate, agitație, prostrație, sudorație și sete

• permite alimentația pacientului în formele ușoare și medii ale hemoragiilor digestive cu un regim alimentar bazat pe afecțiunea de bază și toleranța pacientului

• regimul este lactat hidric, fracționat pentru prima zi și la temperatura camerei (pentru pacientul deșocat regimul este hidric, 200-300 ml apă la temperatura camerei)

• în zilele următoare sunt permise pacientului brânză dulce, suc de fructe, smântână, unt, ouă, carne slabă, supe, legume fierte, iar pentru pacientul deșocat, în a doua zi, regimul este hidrozaharat-lactat 200 ml ceai îndulcit cu zahăr și 500 ml lapte, crescându-se în zilele următoare cantitatea de lapte și ceai, iar începând din ziua a patra se îmbogățește cu cele de mai sus

• în caz de evoluție favorabilă după 5-7 zile rația calorică trebuie să conțină un minimum de 1500-2000 calorii 24 h

• în afara măsurilor igienico-dietetice riguroase și de repaus la pat, asistenta medicală are obiective și intervenții autonome sau la indicația medicului pentru

- combaterea greţurilor şi vărsăturilor
- efectuarea bilanţului hidroelectrolitic care trebuie supravegheat zilnic
- combaterea stării de anxietate, nelinişte a pacientului
- administrarea de medicaţie antiacidă, anticolinergică şi substanţe vasoconstrictoare, hemostatice
- continuă tratamentul conservator dacă hemoragia digestivă a fost oprită în decurs de 24 h
- chiar dacă starea circulatorie a pacientului este stabilizată supraveghează permanent funcţiile vitale, diureza, tranzitul intestinal şi bilanţul pierderilor sanguine

ATENŢIE!

• sonda gastrică se introduce numai după excluderea endoscopică a varicelor esofagiene

conduita în hemoragia varicelor esofagiene:

• competenţa profesională pentru manoperele indicate aparţin medicului şi constau dacă este posibil în:

- sclerozarea varicelor sângerânde
- sondaj cu sonda Sengstaken-Blakenmore **(fig. 21)** sau cu sonda Linton-Nachlas **(fig. 22)** în caz de hemoragie persistentă
- explorare endoscopică iar dacă nu este posibilă, transfer într-o clinică specializată cu salvarea (salvare prevăzută cu cadre medicale şi aparatură de reanimare)
- se administrează din 4 în 4 ore Glycylpressin 1-2 mg i. v., dacă este necesar, în caz de agitaţie, Diazepam 5 mg lent, i. v.

asistenta medicală trebuie să diferenţieze şi să identifice:

• scaunul negru rezultat ca urmare a ingerării de medicamente care îl înnegresc: cărbune, bismut

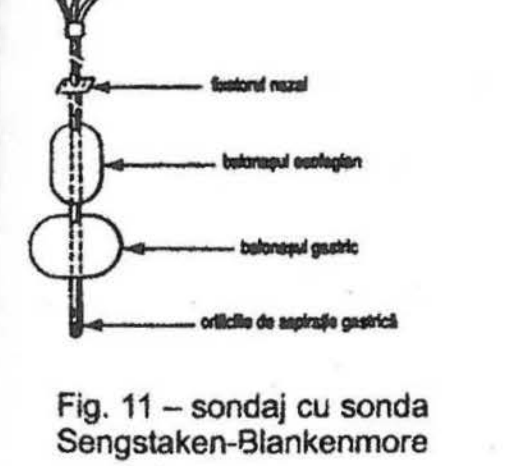


Fig. 11 – sondaj cu sonda Sengstaken-Blankenmore

Fig. 12. – Sondaj cu sondă Linton-Nachlas

• epistaxisul înghițit și expulzat sau faringoragia

• hemoptizia prin simptomatologie și semnele care o preced, însoțesc, urmate de *expulzia sângelui:*

- jena/gâdilitura laringiană, tuse, antecedente pulmonare, sângele este roșu, aerat, cu mici bule de spumă și continuarea în zilele următoare de expulzare sanguină în cantități mici de sânge închegat cu/fără spută mucopurulentă; față de hematemeză care este precedată de greață, eforturi de vomă, în antecedente pacientul prezintă afecțiuni digestive, ulcerate, cirotice, dispeptice cu dureri epigastrice, balonare, diaree, sângele apare alterat, digerat, negru, neaerat, amestecat cu mucus filant, resturi alimentare, mucus

• pacientul este în tratament cu medicamente ce pot agrava starea acestuia:

- steroizi (crește frecvența afecțiunilor ulceroase)
- KCl (irită mucoasa gastrică)
- heparina (previne formarea cheagului)
- Warfarina (previne activarea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K)
- A.I.N.S (crește timpul de sângerare)

ATENȚIE!

• 10% din hemoragiile tractului gastrointestinal au evoluție letală, din această cauză internarea se impune ca normă generală cu precădere în serviciu de terapie intensivă.

CAPITOLUL

OCLUZIA INTESTINALĂ

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, ETIOLOGIE ....pag. 183
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 184
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 185
ATITUDINI Şi INTERVENŢII ....pag. 186

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI

• ocluzia intestinală reprezintă obstrucţia lumenului intestinal cu oprirea mai mult sau mai puţin completă, bruscă sau progresivă a tranzitului intestinal

• termenul de ileus sinonim ocluziei intestinale indiferent de cauză este impropriu fiind derivat din limba greacă „eileos" = a răsuci ceea ce reprezintă doar una din multiplele cauze ale ocluziei

• ocluzia intestinală poate fi de natură mecanică prin obstrucţie sau compresie sau de natură funcţională prin spasm intestinal sau paralizia musculaturii intestinale.

ETIOLOGIE

ocluzia intestinală prin obstacol mecanic:

• ocluzia intestinală prin obstacol mecanic poate fi realizată de ocluzii prin obstrucţii sau strangulare

- *ocluzia prin obstrucţie* este cauzată de:
• leziuni ale peretelui intestinal cum ar fi:
- tumori benigne sau maligne, primitive sau metastatice
- stenoze congenitale, stenoze inflamatorii specifice (TBC, boala Crohn)
- stenoze cicatriciale post traumatice (inclusiv cele postoperatorii)
- hematoame posttraumatice sau secundare tratamentului cu anti-coagulante
• corpi străini în lumenul intestinal:
- ghem de ascarizi, fecalom, calcul biliar
- substanţe mucilaginoase (laxative)
• compresiuni extrinsece

- tumori abdominale (pancreas, ficat, uter, ovar) sau retroperitoneale
- aderenţe dobândite posttraumatic şi postoperator sau inflamatorii care comprimă segmente de intestin, corpi străini intraperitoneali (câmpuri sau comprese rămase după intervenţii chirurgicale), tumori de mezenter
- *ocluzia prin strangulare* este cauzată de:
• *valvulus* = răsucirea sau tensionarea unui organ cavitar în jurul axului său
• bride care au formă de benzi fibroase şi comprimă intestinul pe un plan dur
• *invaginaţie* = pătrunderea unui segment intestinal în segmentul distal
- strangulări interne şi diferite hernii externe

ocluzia intestinală funcţională sau dinamică:

• poate avea drept cauze:
- afecţiuni ale sistemului nervos (traumatisme craniene sau medulare, boli neuropsihice)
- afecţiuni toracice (traumatisme toracice, intervenţii chirurgicale, infarct miocardic, pneumonii)
- afecţiuni abdominale acute (peritonite generalizate sau localizate, hemoragii digestive, infarct intestinal, pancreatită acută)
- intoxicaţii (profesionale sau toxicomanie, uremie)
- afecţiuni ale organelor retroperitoneale şi ale aparatului genital
- fracturi de bazin şi de oase lungi
- dezechilibrarea hidroelectrolitică, şoc, hipoxie anemică sau respiratorie
- comă diabetică, septicemie, paralizie intestinală postoperatorie.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• ocluzia intestinală indiferent de cauzalitate reprezintă un sindrom clinic multietiologic şi multipatogenic care determină modificări locale şi generale

• instalarea manifestărilor, semnelor şi simptomelor în ocluzia prin obstacol mecanic este de obicei progresivă, mai rar bruscă dar uneori cu brutalitate

• ocluzia intestinală prezintă ca principale manifestări: durerea abdominală, oprirea gazelor şi a scaunului, vărsăturile, agitaţie abdominală cu meteorism intestinal

durerea abdominală:

• durerile sunt de tip colicativ cu debut şi intensitate maximă în regiunea circumscrisă şi iradieri în restul abdomenului

• durerile au un caracter ondulant, intermitent de crampă sau colici cu scurte perioade de remisie şi intensitate crescândă până la durere violentă, atroce

oprirea gazelor şi a scaunului:

• întreruperea tranzitului intestinal reprezintă un simptom principal în ocluzia intestinală însă trebuie avut în vedere că nu este mereu clar manifest sau precoce deoarece pacientul continuă să aibă scaun şi să emită gaze chiar şi după apariţia durerilor (ocluzia este sus situată iar porţiunea inferioară a tubului digestiv este încărcată, eliminarea de materii şi gaze nu uşurează durerea)

vărsătura:

• vărsăturile la început sunt banale, alimentare, nu au o semnificaţie deosebită, nu uşurează durerea pacientului dar se accentuează, devin incoercibile şi se transformă în vărsături bilioase (cu cât stenoza este mai înaltă cu atât vărsăturile sunt mai violente) eventual vărsături fecaloide (mai severe)

• vărsăturile fecaloide apar după ce starea generală s-a alterat, sunt de mare importanţă pentru diagnostic şi conduc la agravarea tulburărilor existente

• în această fază durerea are un caracter sfâşietor de o violenţă extremă, pacientul prezintă anxietate, groază, transpiraţii reci, modificări ale pulsului şi respiraţiei

• starea generală a pacientului se alterează în continuare marcând:

- *facies* tras, limbă uscată *prăjită, ochi înfundaţi*
- *sudori reci, culoare pământie a* tegumentelor şi a *feţei*
- oligurie, hipotensiune arterială, hipotermie, puls mic şi rapid, hipertermie (atunci când apar fenomenele infecţioase)

agitaţia abdominală cu meteorism intestinal:

• apar din primele momente ale ocluziei, având aceeaşi localizare cu durerea iar pacientul le simte concomitent cu paroxismele spasmodice dureroase:

- zgomote hidroaerice de gâlgâit = *garguimente*
- ondulaţie peristaltică intestinală vizibilă (ambele constituie sindromul Koenig)

• treptat agitaţia intestinală scade, în schimb cresc meteorismul şi dilataţia abdominală care se întind difuz în tot abdomenul

• de obicei, tabloul clinic este mai dramatic şi rapid în ocluziile intestinale iar fenomenele generale apar mai rapid la pacienţii surprinşi în plină digestie cu intestinul plin sau antecedente hepatice, digestive şi perturbări ale metabolismului

• în invaginaţia intestinală, scaunele sunt sângerânde iar la palpare se percepe apariţia unei tumori abdominale.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• cele mai importante explorări paraclinice pentru diagnosticul ocluziei intestinale sunt:

- radiografia abdominală în ortostatism, doar la nevoie în decubit lateral
- radiografie toracică
- echografie (cu eventuală ingestie de gastrografin)
- colonografie cu substanță de contrast (fără bariu) în suspiciune de obstrucție mecanică de colon
- angiografie mezenterică
- examenul rectal este obligatoriu şi trebuie efectuat întotdeauna

• examenele de laborator sunt mai puțin concludente pentru diagnosticul diferențial dar ca program minimal preoperator trebuie recoltate:

- hemoleucograma, amilaza, timpul de sângerare
- timpul Quick, electroliți, creatinină
- glicemie, transaminaze, lactat, lipaza, iar pentru ileus mecanic grup sanguin, Rh şi proba de compatibilitate directă.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• principala obligație a asistentei medicale este să cunoască şi să recunoască cele patru elemente care creează specificul sindromului ocluziv prezentate la manifestări, semne şi simptome

• orice pacient cu suspiciune de ocluzie intestinală sau cu ocluzie constituie o urgență majoră pentru internare în serviciul de chirurgie

• asistenta medicală asigură repaus alimentar şi abord venos

• conduita terapeutică cuprinde în continuare:

- sondaj gastric sau intestinal pentru aspirație
- cateterism uretrovezical şi bilanț lichidian inclusiv bilanțul ingesto/excretor prin sonda gastrică
- clisme evacuatoare indicate de medic ca atitudine conservatoare în ileus paralitic fără peritonită
- reechilibrare hidroelectrolitică prin substituție lichidiană şi electrolitică în aşa fel încât presiunea venoasă centrală să fie între 4-8 cm H_2O
- în afecțiunea ileală severă, transfuzii cu sânge iar pentru stimulare intestinală Metoclopramid, Bepanten, Neosticnină în 500 ml soluție Ringer cu rata perfuziei de 40-80 ml/h
- competența profesională pentru diagnostic aparține medicului şi nu se scăpa din vedere la copil o invaginație sau un valvulus
- în suspiciunea de strangulare se introduc antibiotice cu spectru larg

ATENȚIE!

• la administrarea analgezicelor înainte de stabilirea cu precizie a diagnosticului, fiind permise spasmoticele cu acțiune de scurtă durată Butii Scopolamină.

CAPITOLUL XXIII

PERITONITA ACUTĂ

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, ETIOLOGIE ....pag. 187
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 188
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 190
EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 190
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII ....pag. 190

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI

• peritonita acută reprezintă inflamaţia acută a seroasei peritoneale prin iritaţie chimică şi invazie bacteriană

• peritoneul este seroasa ce tapetează întreaga cavitate abdominală pelviană şi viscerală având o suprafaţă egală cu cea a tegumentelor (peste 2 m^2) ceea ce o expune la infecţii cu germeni patogeni dar şi de resorbţie a produşilor septici având o mare capacitate de apărare antiinfecţioasă

• seroasa peritoneală îmbracă viscerele conţinute în abdomen parţial (rinichi, duoden, pancreas, rect) sau aproape complet (stomac, colon, ficat, splină)

• cavitatea peritoneală în mod normal este virtuală iar cele două foiţe parietală şi viscerală vin în permanent contact, este închisă iar la femei comunică cu exteriorul prin trompe şi uter facilitând infecţia din afară sub formă de peritonita de cauză genitală

• capacitatea de absorbţie şi resorbţie a peritoneului o depăşeşte cu mult pe cea a tubului digestiv:
- soluţiile cristaloide şi proteinele sunt absorbite cel mai rapid
- grăsimile au un ritm de absorbţie foarte lent şi scade în raport cu vârsta.

ETIOLOGIE

• în funcţie de agentul iritant, peritoneul reacţionează rezultând după conţinut şi evoluţie următoarele forme de peritonita:
- peritonita generată de agenţi chimici sau caustici ca urmare a revărsării intraabdominale de lichid iritant
- peritonita prin însămânţare microbiană parţială sau generalizată când însămânţarea s-a făcut pe cale sanguină având aspectul clinic de septicemie

- peritonita prin revărsare masivă de toxine hiperseptice sau peritonitele combinate, cu evoluție gravă pentru dezechilibrul ionic (perforațiile din ocluziile vechi neglijate)

• cel mai adesea, peritonitele acute sunt cauzate de variați germeni microbieni, poarta principală de intrare (peste 80%) fiind perforațiile tubului digestiv

• perforația unui segment digestiv conduce la cale liberă revărsări conținutului chimico-septic intra-peritoneal având procentual următoare configurație din totalul peritonitelor prin perforația tubului digestiv:

- 65-67% apendicita
- 13-14% ulcerul gastroduodenal
- 3-4% peritonita de cauză biliară, perforațiile diverticolului Meckel

• gravitatea unei peritonite este în raport cu sediul perforației la care se adaugă antecedentele pacientului, vârsta, starea fiziologică (cu cât perforația este mai departe de stomac, cu atât septicemia este mai mare)

• după etiologie, peritonitele pot fi primitive şi secundare

peritonitele primitive sau hematogene:

• diseminarea se face pe cale sanguină de la un proces septic din organism iar natura microbiană determină gravitatea peritonitei:

- infecțiile peritoneale prin plaga ombilicală la copil
- infecție microbiană produsă de un singur microb: pneumococ, stafilococ
- peritonitele cu anaerobi, deosebit de grave şi evoluție tragică

peritonitele secundare:

• acestea pot fi generate de:

- plăgi abdominale penetrante sau perforante, traumatisme abdominale cu rupturi de viscere, perforații după intervenții abdominale sau examinări endoscopice
- perforații ale tubului digestiv din neoplasme şi infarctele de intestin
- perforațiile extraperitoneale cu invazie abdominală (ruptură vezicală sau rectală, patologică sau spontană)
- rupturile colecțiilor purulente intraabdominal (chist de ovar rupt, abces hepatic, abces splenic)
- peritonitele prin propagare cu rezultat al diseminării infecției ac... de la organele abdominale sau pe cale limfatică (de la o apendicită acută sau supurație ale organelor genitale feminine).

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• simptomatologia generală comună peritonitelor cuprinde durere abdominală, contractura abdominală, imobilitatea abdomenului, apariția matității deplasabile, variații ale funcțiilor vitale şi fenomene digestive

durerea abdominală:

• simptomatologia debutează brusc şi grav printr-o durere abdominală, violentă, continuă, care este exacerbată de orice mişcare

• durerea corespunde ca zonă topografică afecțiunii cauzale şi se generalizează repede în tot abdomenul, sunt însă şi cazuri mai rare când manifestările de instalare sunt mai uşoare

• pacientul adoptă poziții antalgice, nemişcat cu genunchii flectați, respiră superficial pentru a nu-şi exacerba durerea

contractura abdominală:

• constituie unul din simptomele cele mai timpurii, sigur şi constant al unei peritonite având la început localizare precisă pentru ca treptat să se generalizeze

• contractura prezintă grade diferite fiind aproape absentă în cazul pacienților în vârstă sau la cei cu febră tifoidă, cu caracter de apărare până la contractura „ca de lemn"

• pentru evaluarea corectă a contracturii abdominale pacientul trebuie să fie examinat în poziție de decubit dorsal, relaxat, liniştit, cu membrele inferioare uşor flectate, palmele sunt încălzite în prealabil iar palparea abdomenului se efectuează cu toată palma metodic şi cu blândețe din afară spre locul bolnav

imobilitatea abdomenului:

• constituie un semn frecvent cu apariție relativ timpurie în peritonitele difuze şi chiar dacă pacientul respiră liniştit şi profund, peretele abdominal rămâne imobil

apariţia matităţii deplasabile:

• constituie proba concludentă a unui revărsat peritoneal

• *matitate* = sunet lipsit de rezonanță obținut prin percuția organelor pline

variaţii ale funcţiilor vitale:

• aspectul general al pacientului trădează o suferință mare: transpirații reci, extremități reci, facies palid, frisoane, febră înaltă 38-39°C

• tahicardia, hipotensiunea arterială apar imediat după debutul dureros iar respirația este tahipneică, superficială

• starea generală a pacientului se alterează rapid

• fenomenele se accentuează progresiv şi repede, tabloul clinic prezentând semnele de şoc:

- facies profund alterat, hipocratic cu ochii înfundați şi încercănați
- culoare pământie, limbă uscată, arsă, respirație superficială de tip costal superior prin contractura diafragmului şi a muşchiului costal superior, oligurie

fenomene digestive:

• din primul moment apar sughiţul (inconstant), greaţa şi vărsăturile care la început au conţinut alimentar apoi biliar şi în final fecaloid

• la debutul peritonitei pot apărea câteva scaune diareice care pot induce în eroare, din această cauză tuşeul rectal şi vaginal sunt obligatorii

• tulburările de dinamică intestinală sunt manifestate prin oprirea tranzitului intestinal mai întâi pentru gaze şi apoi pentru materii fecale.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenele paraclinice oferă informaţii importante pentru diagnosticul peritonitei acute

examene de laborator:

• V.S.H., hemoleucogramă, timp Quick, transaminaze, electroliţi, creatinină, lipaze, grup sanguin şi Rh testat din punct de vedere al compatibilităţii, analiza gazelor sanguine şi analiza urinei

examene imagistice:

• radiografie toracică, echografie abdominală, tomografie computerizată abdominală

• laparoscopie sau eventual lavaj peritoneal iar în unele cazuri paracenteza permite extragerea exsudatului caracteristic.

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• prognosticul este rezervat în toate formele de peritonită acută chiar şi în formele cu tendinţă la localizare

• peritonitele acute secundare prezintă evoluţie de regulă spre deces, în special dacă virulenţa microbiană este mare, accesul agresiunii peritoneale este intens şi repetat la intervale scurte iar intervenţia medico-chirurgicală tardivă

• pentru peritonită acută difuză, o complicaţie gravă este reprezentată prin apariţia unui şoc toxico-septic

• printre complicaţiile apărute ca urmare a peritonitei acute se pot enumera abcesele peritoneale şi peritonitele fibroadezive, locale sau difuze cu formare de aderenţă.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• asistenta medicală trebuie să cunoască şi să recunoască caracterele clinice ale diagnosticului de perforaţie de organ în peritoneul liber:

- debut brutal, acut, cu durere abdominală şi stare de şoc
- instalarea rapidă, progresivă a unui sindrom de iritaţie peritoneală
- falsă remisie relativă post şoc iniţial
- anamneză recentă pentru suferinţe abdominale sugestive ca: ulcer, apendicită, colecistită, cancer digestiv, etc.

• măsura terapeutică cea mai importantă în peritonitele secundare generalizate este intervenţia chirurgicală

• tratamentul oricărei peritonite trebuie să respecte următoarele principii:

- diagnostic precoce şi tratament preventiv
- eforturi terapeutice preoperatorii şi postoperatorii
- drenajul peritoneal
- tratamentul postoperator

asistenta medicală instituie de urgenţă:

- repaus alimentar şi lichidian, abord venos
- monitorizează funcţiile vitale pentru puls, tensiune arterială, respiraţie, temperatura axilară şi rectală
- cateterism vezical, sondă gastrică, recoltarea probelor de laborator indicate
- supraveghează faciesul, tegumentele şi comunică medicului orice schimbare survenită
- instituie măsurile necesare pentru vărsături, constipaţie, diaree
- efectuează tratamentul pentru restabilirea balanţei hidroelectrolitice cu precădere a hipovolemiei şi aplică antibioterapia prescrisă (vor fi măsurate şi înlocuite toate pierderile hidro-ionice, proteice şi vitaminice, eventual la nevoie concentrat eritrocitar, plasmă proaspătă, congelată, albumină pentru stabilitate hemodinamică
- administrare de oxigen şi intubaţie nasogastrică în caz de necesitate
- în caz de hipertermie, refrigerarea cu pungi de gheaţă sub anestezie generală uşoară la cazurile limită are rezultate eficace

• tratamentul medical şi îngrijirile postoperatorii condiţionează succesul intervenţiei chirurgicale

• intubaţia nasogastrică este indicată pentru evacuarea stomacului, prevenirea vărsăturilor şi pentru reducerea acumulării de lichid datorită ileusului paralitic iar administrarea de oxigen pe cateter nazal este determinată de corectarea hipoxiei (în cazurile grave $PO_2 < 60$ mmHg este indicată asistarea respiraţiei)

ATENŢIE!

• peritonita acută constituie o urgenţă medico-chirurgicală majoră, în caz contrar evoluţia este dramatică conducând la deces.

CAPITOLUL XXIV

APARATUL EXCRETOR

NOŢIUNI DE ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE ....pag. 192
EXPLORAREA FUNCŢIONALA A APARATULUI EXCRETOR pag. 197
- EXAMENUL CLINIC ....pag. 197
- EXAMENUL URINEI ....pag. 198
- PROBELE DE CLEARANCE ....pag. 200
- EXPLORĂRI IMAGISTICE ....pag. 201
- EXPLORĂRI RADIOIZOTOPICE ....pag. 202
- EXPLORĂRI BIOCHIMICE SANGUINE ....pag. 203

NOŢIUNI DE ANATOMIE

• aparatul, excretor este format din rinichi şi căile urinare: calice, bazinete, uretere, vezica urinară şi uretra **(PLANŞA 10)**

rinichii:

• rinichii sunt în mod normal organe pereche de forma unor boabe de fasole cu rol esenţial în excreţia produselor finale ale activităţii metabolice şi apei în exces

• sunt situaţi în spaţiul retroperitoneal de o parte şi de alta a coloanei vertrebrale, la nivelul ultimelor două vertebre toracale şi al primelor trei vertebre lombare (datorită ficatului rinichiul drept este cu 1-2 cm mai jos decât cel stâng) în spaţiile numite *lojile renale*

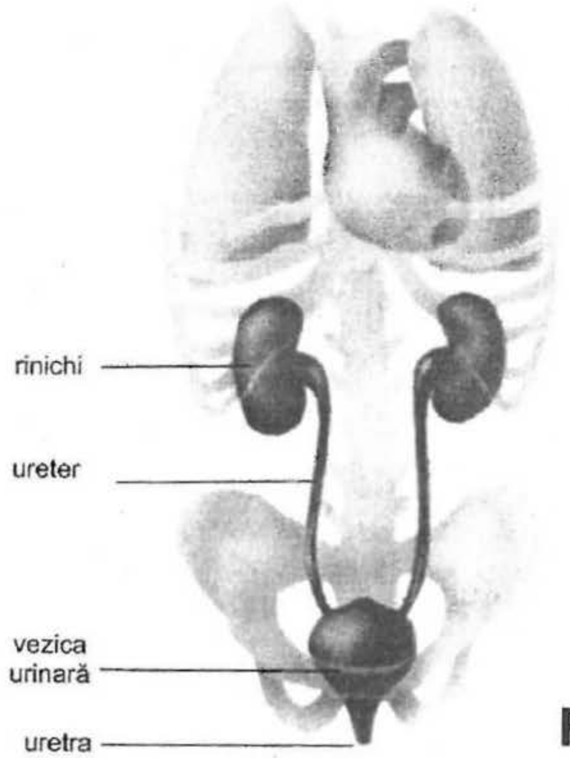
• loja renală este delimitată în sus de diafragm, în spate de ultimele două coaste, înainte de viscerele abdominale iar în jos este deschisă constituind un factor predispozant pentru ptoza renală

• *ptoză* = poziţia anormală în jos sau căderea unui organ în urma relaxării mijloacelor de susţinere

• dimensiunile normale sunt: grosime = 3-4 cm, lungime = 11-12 cm, lăţime = 5-6 cm

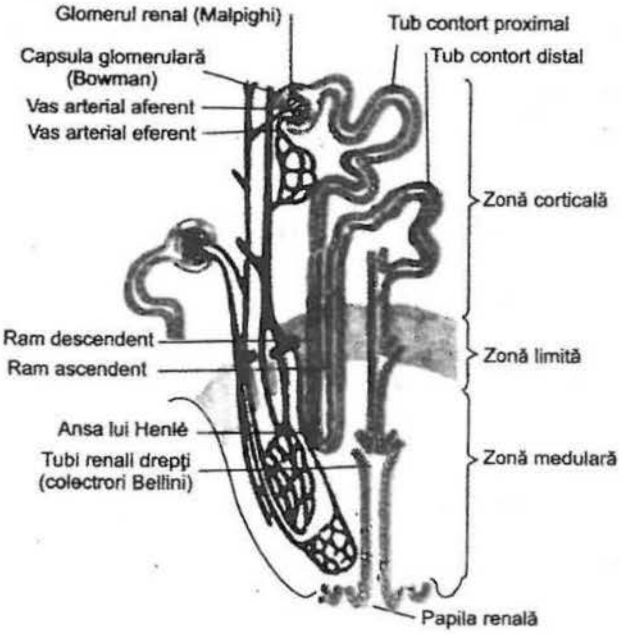
• rinichiul prezintă: două margini *(externă convexă, internă concavă)* două feţe *(anterioară şi posterioară)* şi doi poli (unul *superior şi altul inferior)*

• pe marginea concavă se află *hilul renal* în care se găsesc elementele *pediculului renal:* artera şi vena renală, limfaticele, nervii, căile urinare



Rinichiul

PLANŞA 10



Nefronul
(schemă)

PLANŞA 11

• hilul se prelungeşte în interiorul rinichiului prin *sinusul renal* ce conţine ţesut adipos, vase, nervi şi canalele excretoare ale rinichiului

• ca structură internă rinichiul prezintă *capsula renală* (înveleşte rinichiul şi poate fi decolată uşor) şi *parenchimul renal* (format dintr-o componentă situată profund, medulara, şi alta situată superficial, spre capsula renală, corticala)

• morfofuncţional, rinichiul se compune din *lobi* şi din *lobululi renali*

- un lob renal este alcătuit dintr-o *piramidă Malpighi* (7-14 pentru fiecare rinichi), formaţiunile dependente(*piramidele Ferrein, labirinte*) şi corticala adiacentă
- un lobul renal este format dintr-o piramidă Ferrein şi substanţa corticala care o înconjoară (labirintul); pentru fiecare piramidă Malpighi sunt 400-500 de piramide Ferrein iar numărul lor este egal cu numărul lobulilor renali

• unitatea structurală şi funcţională a lobilor şi a lobulilor renali este *nefronul*, în număr de 2.800.000, constituit din corpusculul renal (polul vascular) şi tubul urinifer (polul urinar) **(PLANŞA 11)**

• *corpusculul renal (Malpighi)* este o formaţiune sferică, de culoare roşiatică, situat în substanţa corticala şi alcătuit din:

- capsula Bowman
- glomerulul vascular alcătuit din 50 de anse capilare rezultate din capilarizarea arteriolei aferente (capilarele se reunesc şi formează arteriola eferentă)

• *glomerulul vascular* reprezintă primul element al nefronului, la acest nivel producându-se ultrafiltrarea plasmei sanguine cu formarea foarte diluată a urinei primare, de unde trece în tubul urinifer

• *tubul urinifer* cu o lungime de 30-50 mm reprezintă nivelul unde are loc prelucrarea calitativă şi cantitativă a urinei primare şi este alcătuit din trei segmente: proximal, subţire şi distal

• fiecare nefron se deschide prin tubul distal într-un tub colector format din confluenţa tubilor uriniferi

• *vascularizarea rinichiului* este asigurată de artera renală, ramură directă din aorta abdominală şi ramuri din arterele învecinate (arterele testiculare sau ovariene, arterele lombare, arterele suprarenale)

• sângele venos drenează în vena renală ce se varsă direct în vena cavă inferioară iar limfa rinichiului şi a capsulei adipoase spre ganglionii limfatici lombari

• *inervaţia rinichiului* provine din fibrele nervoase vegetative din plexul renal, plex derivat al plexului celiac iar capsula este inervată de fibre senzitive mielinice

căile urinare:

• căile urinare sunt reprezentate de calicele renale, pelvisul renal, ureter, vezica urinară şi uretra

• *calicele* renale constituie porţiunea iniţială a căilor urinare şi sunt de două feluri: mici şi mari

• *pelvisul renal* sau *bazinetul* este rezultat din confluarea calicelor renale mari, se continuă cu ureterul şi este un organ cavitar cu formă aproximativ triunghiulară

ureterul:

• ureterul este un tub muscular lung de 25-30 cm şi diametru de 3 mm ce continuă pelvisul renal până la vezica urinară în care se deschide oblic pe o lungime de 1-2 cm (deschiderea este comprimată în timpul contracţiei vezicii, orificiul se închide şi astfel urina nu refulează înapoi în ureter)

• calibrul ureterului este inegal pe lungimea sa iar prin contracţii peristaltice urina este condusă în vezica urinară

• vascularizaţia arterială provine din arterele: renală, testiculară sau ovariană, rectală medie, uterină, vezicală inferioară şi iliacă comună

• venele au traiect asemănător iar limfaticele drenează limfa în ganglionii lombari şi iliaci

• inervaţia simpatică provine din plexul hipogastric iar cea parasimpatică din plexul pelvian

vezica urinară:

• vezica urinară este un rezervor cu perete muscular în care urina este acumulată şi păstrată în intervalul dintre micţiuni având o formă variabilă în funcţie de gradul său de umplere

• este un organ cavitar situat în pelvis în spatele simfizei pubiene şi când este plină are formă de ovoid, iar când este goală formă semilunară sau de cupă cu concavitatea în sus

• capacitatea medie fiziologică a vezicii urinare este de 250-300 ml având orificiile ureterale situate la cele două unghiuri superioare ale trigonului vezical şi orificiul uretral (colul vezical) la unghiul inferior

• peretele vezicii este format din tunica mucoasă, submucoasă, musculară şi externă (mucoasa vezicală la copil este netedă, areolară la adult prin hipertrofia fibrelor musculare)

• arterele vezicii urinare provin din arterele vezicale, artera uterină, vaginală, obturatoare

• venele formează plexuri care drenează sângele spre vena iliacă internă iar limfa drenează în ganglionii iliaci

• plexul vezical asigură inervația prin fibre simpatice ce provin din plexul hipogastric (inhibă muşchiul vezical şi contractă sfincterul vezicii) şi fibre parasimpatice din plexul pelvic (acțiune inversă fibrelor simpatice)

uretra:

• uretra este un canal musculo-membranos cu rol excretor al vezicii care porneşte din colul vezical până la exterior având deschidere prin meatul urinar şi diferă în raport cu sexul

• *uretra masculină* este un conduct lung de 15-20 cm cu traiect şi calibru diferit şi serveşte atât în eliminarea urinei cât şi a spermei provenită din canalele ejaculare

• inițial străbate prostata, apoi penisul şi cuprinde trei segmente: uretra prostatică, uretra membranoasă şi uretra spongioasă

• *uretra feminină* are lungimea de 3,5 cm şi calibru de 7-8 mm cu rol fiziologic exclusiv eliminării urinei din vezica urinară

• străbate cavitatea pelvină şi perineul iar peretele este compus din tunica mucoasă, musculară şi externă.

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

• principalul rol fiziologic al aparatului excretor este de a păstra în limite normale constantele fiziologice ale mediului intern = *homeostazia* (proprietățile fizice şi compoziția chimică a sângelui, lichidului interstițial, mediului intracelular sunt menținute la valori constante, în caz contrar prin acumularea substanțelor ce ar trebui eliminate din organism s-ar ajunge la concentrații toxice incompatibile cu viața: ureea, creatinina, sulfații, fosfații, medicamentele)

• exemple de funcții ale rinichiului:

- funcția principală a rinichiului este de formare a urinei
- funcția de reglare a presiunii arteriale
- funcția endocrină prin secreția unor hormoni ca de exemplu: *renina, eritropoietina*
- funcția de menținere a echilibrului acido-bazic prin eliminarea de acizi şi păstrare a bazelor (pH-ul este menținut în jur de 7,35)
- funcția de menținere a echilibrului osmotic (eliberând sau reținând în funcție de necesități apă şi electroliți)
- funcția antitoxică prin inactivarea unor substanțe toxice şi eliminarea unor medicamente (a acidozei prin eliminare de amoniac, a alcalozei prin eliminare de bicarbonați)

formarea urinei:

• la formarea urinei participă mai multe mecanisme complexe desfăşurate în mai mulți timpi:

- *glomerular* (filtrarea şi difuzia glomerulară)
- *tubular* (reabsorbţia şi secreţia tubulară)

• *filtrarea glomerulară* constă în procesul de ultrafiltrare a sângelui datorită membranei glomerulului şi forţelor fizice de la acest nivel

• membrana de filtrare prezintă o serie de pori ce permit trecerea tuturor componentelor plasmei cu excepţia proteinelor cu greutate moleculară mare şi a elementelor figurate iar presiunea efectivă de filtrare are un debit de 125 ml de plasmă/min. (presiunea efectivă de filtrare reprezintă suma presiunilor: hidrostatică din capilarele glomerulare, coloid-osmotică din capilar şi din capsula Bowmann)

• plasma astfel ultrafiltrată poartă numele de *urină primară* (120-140 ml/min.) şi conţine toate componentele plasmei sanguine cu excepţia proteinelor

• difuzia glomerulară constituie procesul activ de trecere dintr-o parte în alta prin membrana semipermeabilă glomerulocapsulară a moleculelor

• din cantitatea de urină primară rezultată în 24h ~ 170-180 l se elimină sub formă de urină definitivă în medie la un adult 1.500 ml datorită activităţii tubilor renali

• *reabsorbţia tubulară* este unul din cele două procese produse concomitent la nivelul nefronului şi constă în readucerea în circulaţie a apei şi majorităţii substanţelor din urina primară datorită particularităţilor biochimice şi morfologice ale tubilor renali

• reabsorbţia tubulară are loc printr-un mecanism pasiv (nu necesită energie şi are loc datorită diferenţelor de presiune osmotică şi electrochimică, ca de exemplu pentru: apă, uree, parţial NaCl) şi printr-un mecanism activ (are loc un consum de energie datorită reacţiilor chimice ca de exemplu pentru: transportul vitaminelor, glucozei şi aminoacizilor)

• *secreţia tubulară* constă în mecanisme pasive şi active de trecere a unor substanţe din sânge în lumenul tubular (astfel o serie de substanţe străine sunt eliminate din organism când ating o anumită concentraţie)

• secreţia pasivă nu necesită consum energetic având intervenţii pentru secreţia de K^+, NH_3, baze, acizi slabi

• secreţia activă necesită consum energetic şi are loc în principal la nivelul tubului contort proximal (pentru secreţia de H^+) şi contort distal (pentru secreţia de K^+)

reglarea funcţiei renale:

• reglarea funcţiei renale este realizată prin mecanisme nervoase şi umorale

• *reglarea nervoasă,* realizată prin sistemul nervos simpatic cu origine lombară are acţiune vasoconstrictoare iar prin sistemul nervos parasimpatic intervine în esenţă în controlul diurezei

• *reglarea umorală* deține rolul fundamental prin acțiunea diferiților hormoni secretați de glandele endocrine:

- A.D.H.-ul (hormonul antidiuretic retrohipofizar) determină creşterea reabsorbției de apă
- tiroxina şi triiodotironina (hormoni tiroidieni) stimulează diureza
- parathormonul creşte eliminarea de Na^+, K^+, Ca^{++}, P
- renina transformată în angiotensină I (sub acțiunea globulinei plasmatice) şi aceasta în angiotensină II (sub acțiunea enzimei de conversie în unele țesuturi) este cel mai puternic vasoconstrictor natural, stimulează secreția de aldosteron (produce retenție de Na^+, Cl şi eliminare de K^+)
- hormonii sexuali steroizi produc retenție de apă şi de sare fără a interveni în modificarea volumului filtratului glomerular.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A APARATULUI EXCRETOR

• afecțiunile renale cauzate de agenți toxici, infecțioşi, alergici determină manifestări subiective şi obiective prin perturbarea variatelor funcții renale ceea ce necesită ca evaluarea şi explorarea renală să fie bazată pe criterii de clasificare bine sistematizate:

- examenul clinic
- examenul urinei
- probele de clearance
- probele de explorare a tubilor
- explorarea separată a celor doi rinichi
- explorări imagistice
- explorări radioizotopice
- explorări biochimice sanguine.

EXAMENUL CLINIC

• anamneză evidențiază numeroşii factori sau agenți ce pot cauza şi favoriza afecțiunile renale:

- oboseala, subnutriția, expunerea în mod constant la frig şi umiditate
- traumatismele (în mod deosebit cele care realizează grave leziuni tubulare)
- graviditatea (prin infecții urinare sau chiar nefropatia de sarcină)
- afecțiuni ale altor organe sau aparate (cu răsunet renal: H.T.A., ateroscleroza, endocardita lentă)
- infecția streptococică a căilor aeriene superioare şi infecția de focar (anginele, amigdalitele, granuloamele dentare, reumatismul acut, sinuzitele pot determina afecțiuni renale bilaterale)
- adenomul de prostată (favorizează infecția urinară)
- stricturile uretrale (favorizează staza urinară)
- substanțele toxice (plumb, fosfor, mercur) sau medicamentele (sulfamide, antibiotice) pot realiza tubulo-nefroze grave

• procedeele fizice de examinare a organelor aparatului excretor constau în:

- *inspecţia* generală a pacientului începând cu observarea atitudinii (agitat în colica renală), faciesului (edemaţiat la nivel palpebral în glomerulonefrita acută), tegumentelor (edeme albe, pufoase în sindromul nefrotic şi aspect palid-cenuşiu în insuficienţa renală cronică cu anemie renală)
- examenul şi inspecţia locală pot constata lombar, bombarea acestei regiuni în tumori renale sau bombarea zonei suprapubiene în retenţie de urină cu glob vezical
- *palparea* este frecvent bimanuală şi oferă informaţii pentru ptoza renală, rinichi tumoral, volum, suprafaţă şi puncte dureroase
- *percuţia* peretelui toracic posterior în zona lombară cu vârful degetelor sau cu marginea cubitală a mâinii - *manevra Giordano* - declanşează la loviturile de intensitate mică dureri vii în litiaza renală, pielonefrită şi glomerulonefrita acută
- *tactul renal* permite a se depista la bărbat prostata, la femeie tumoare pelvină.

EXAMENUL URINEI

• în mod obişnuit examenul se execută din urina proaspăt emisă - urina de dimineaţă - sau din urina recoltată pe 24 de ore

• este de preferat urina de dimineaţă, care, fiind mai concentrată nu permite liza substanţelor celulare, existând însă posibilitatea ca pentru un singur eşantion să nu fie evidenţiată suferinţa renală în absenţa elementelor patologice

• *liza* = descompunerea, degradarea substanţelor organice în cursul metabolismului sau distrugerea ţesuturilor, celulelor, microorganismelor

• în cazuri deosebite caracteristicele urinii sunt stabilite prin recoltare nocturnă/diurnă, după efort fizic sau ortostatism / clinostatism prelungit

• pregătirea pacientului, metoda de lucru, diureza, caracteristicele urinei - vezi Nevoia de a elimina, manual îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos, autor Florian Chiru şi colaboratorii, 2001

• un buletin pentru analize din urină cuprinde:

NUME, PRENUME..
CNR...
NR. F.0..
SALON..........................SECŢIE...............................
NĂSCUT...........................PAT..................................
SEX..
DIAGNOSTIC...
MEDIC...

LISTA ANALIZELOR
URINA-24h VOLUM
- DIMINEAȚA -

SUMAR URINĂ..
GLICOZURIE..
PROTEINURIE..
HEMOSIDERINURIE..
HEMOGLOBINURIE..
PROT. BENCE-JONES..
MELANURIE..
STANSFELD ....
CREATINURIE...
CP...
ELECTROLITI URINARI..
CLEARANCE LA CREATININĂ...............................

• examinarea chimică a urinei se referă la apariția în mod patologic a:
- glucozei, proteinelor, pigmenților și sărurilor biliare, lipidelor, acetonei
- hematiilor, leucocitelor, cristalelor, celulelor epiteliale, cilindrilor (aprecierea acestor elemente constituie studiul sedimentului urinar)

• *glicozuria* - prezența anormală a glucozei în urină (având raport direct și cu valoarea crescută în sânge a glucozei) constituie indice clasic de diabet zaharat iar dozarea glicemiei și glicozuriei certifică diabetul normoglicemic din diabetul renal și diabetul zaharat din hiperglicemie

• *proteinuria (albuminuria)* = prezența proteinelor în urină; este patologică dacă depășește 0,15-0,20 g / 24h și constituie indicatorul leziunilor glomerulare

• *lipiduria* = prezența anormală a lipidelor în urină, peste 0,001 g / 24h (nefroza lipoidică)

• *acetona* - provine din decarboxilarea acidului acetilacetic rezultat în cursul metabolismului anormal al acizilor grași sau al unor acizi aminați (diabet zaharat cu acidoză)

• *pigmenți și săruri biliare* = prezența lor indică un icter mecanic

sediment urinar:

• după centrifugarea urinei într-o eprubetă specială timp de 5-10 min. rezultă un depozit de celule, resturi celulare și alte elemente care se depun pe fundul eprubetei

• din acest depozit se studiază la microscop între lamă și lamelă, depistându-se în stare patologică numeroase hematii, leucocite, epitelii, cilindri, cristale iar cantitativ acestea sunt evaluate după metoda Addis-

Hamburger (raportarea nr. elementelor la timp) sau după metoda Stanssfeld (raportarea elementelor la volum - mm cub)

o *hematiile urinare* în mod normal nu depăşesc 1-3 hematii pe câmp microscopic, 1500/min.

• *leucocitele* din sediment nu depăşesc 3-6 elemente pe câmp microscopic, 3000/min., indicând prin numărul mare o inflamaţie a aparatului urinar (pielonefrite, nefropatii iar în caz de piurie, tuberculoză renală)

• *epiteliile* sunt rezultatul descuamării sau a unei inflamaţii la nivelul uretrei, căilor urinare superioare sau din căile genitale (au valoare diagnostică limitată)

• cilindrii urinari sunt formaţiuni cilindrice rezultate în interiorul tubilor renali distingându-se:

- cilindrii hialini constituiţi din albumină coagulată
- cilindrii granuloşi rezultaţi din degenerarea celulelor epiteliale (semnificaţie gravă: pielonefrite, glomerulonefrite)
- cilindrii pigmentări sunt cilindrii cu incluziuni celulare
- cilindrii hematiei (presupun leziuni glomerulare)
- cilindrii epiteliali (apar în etapa de reluare a diurezei din insuficienţa renală acută)

• *cristalele* sunt prezente în mod normal în urină, patologic atunci când sunt abundente (oxalaţi, fosfaţi, carbonaţi, uraţi) şi reprezintă eliminarea diferitelor săruri prin urină

• recoltarea urinei pentru examenul bacteriologic vezi *Urocultura, manual îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos,* autor Florian Chiru şi colaboratorii, 2001. Bucureşti).

PROBELE DE CLEARANCE

• *clearance* = raportul dintre debitul urinar pe minut al unei substanţe şi concentraţia plasmatică a substanţei, adică C= UV/P (C = clearance-ul în ml/min.;U = concentraţia urinară a substanţei în mg/ml.;V = diureza în ml/min., P = concentraţia plasmatică a substanţei în mg/ml.)

• clearance-ul exprimă în mililitri pe minut cantitatea de plasmă, care trecând prin rinichi este curăţată complet de substanţa urmărită, permiţând astfel studiul separat pentru filtrare glomerulară, flux plasmatic renal, secreţia sau reabsorbţia tubulară

• filtratul glomerular este studiat prin utilizarea de insulină, manitol, substanţe ce se filtrează liber la nivelul membranei glomerulare, sunt nemetabolizabile, neabsorbabile (valoarea normală pentru filtrat glomerular în clearance-ul la insulină este de 135±30ml/min.)

• în practică este utilizat clearance-ul creatininei care este mai uşor de efectuat, aceasta fiind secretată şi tubular

• proba este realizată în intervale variabile de timp:3,6,12,24 h, cea mai utilizată fiind proba scurtă de 3h

metoda de lucru:

• asigurăm pacientului pentru consum dimineața, de exemplu între orele 6-7 aproximativ 500-600 ml ceai slab îndulcit sau apă

• la ora 7,00 pacientul evacuează vezica iar urina nu se păstrează (se poate măsura volumul)

• la jumătatea intervalului, la ora 8,30 recoltăm 5 ml sânge venos pentru dozarea creatininei sanguine

• pentru ca proba să fie corectă şi să nu se repete examinarea este obligatoriu ca diureza să nu fie sub 1ml/min. sau peste 5ml/min.

• atunci când determinăm clearance-ul pe 24 ore, recoltăm toată urina şi sânge venos în ziua probei şi în dimineața următoare (asemănător este determinat şi clearance-ul ureei sanguine - ureea se resoarbe tubular)

• pentru determinarea fluxului plasmatic renal este utilizat P.A.H. (acidul paraaminohiperic) introdus i. v. în organism în doze mici pentru concentrații sanguine sub 20mg$^{0}/_{00}$

• P.A.H. -ui se elimină în urină aproximativ 90% la o singură trecere prin rinichi a plasmei şi are clearance-ul normal între 450-810ml, patologic fiind considerate valorile sub 450-400ml/min.

EXPLORĂRI IMAGISTICE

• explorarea Roentgen reprezintă un examen important în afecțiunile renale şi utilizează radiografia pe gol, urografia, angiografia şi cistourograma micțională, ecografia

• *radiografia abdominală (simplă sau pe gol)* necesită pregătirea pacientului atât pentru regim alimentar care să reducă procesele fermentative cât şi evacuarea intestinului prin pregătire sau clisme evacuatoare cât mai eficiente permițând studiul dimensiunilor rinichilor, poziția, forma, prezența eventualilor calculi radioopaci

• *urografia* necesită pregătirea preliminară adecvată a pacientului:

- suprimarea meteorismului intestinal prin degajarea intestinului de gaze şi materii fecale (purgativ eficient, clismă evacuatoare corect efectuate)
- interdicția pentru consumul de lichide şi alimente solide cu 24h înainte de examinare
- testarea sensibilității la substanța de contrast (astăzi sunt utilizate substanțe de contrast radiologice, nonionice ca de exemplu: Ultravist - 300 - substanță activă, iopromid sau Omnipague-iohexol-)

• se execută radiografie abdominală pe gol şi se perfuzează substanța de contrast (flacoanele sunt de 50ml) cu radiografii la 10 şi 20 min. după terminarea acesteia (radiografii mai sunt executate şi după micțiune chiar dacă excreția este întârziată)

• urografia constituie cel mai utilizat examen radiologie renal şi oferă date despre rinichi pentru poziție, formă, dimensiune, irigație sanguină, calculi, stază, stenoză uretrală

• se contraindică în sarcină sau sensibilitate la substanțele de contrast

• *cistourograma micţională* constă în introducerea substanței de contrast prin cateter vezical pentru umplerea vezicii urinare şi radiografii executate în timpul micțiunii

• *angiografia venoasă cu substracţie digitală (AVSD)* evidențiază vasele tumorale în suspiciunea de stenoză a arterei renale sau carcinom

• *ecografia renală* se execută fără risc, se poate repeta şi obține imagini ce oferă informații în afecțiunile renale pentru:

- dimensiuni renale mărite sau micşorate peste normal 11x5x4 cm (mărite în I.R.A., micşorate în pielonefrita cronică)
- lățimea parenchimului mai lată în I.R.A., mai îngust în afecțiuni renale cronice (normal aproximativ 1,4cm.)
- staza în bazinet de gradul I, II şi III
- con de umbră (concrement) modificat
- retroperitoneu, anevrism de aortă sau tumoră
- vezica urinară care după micțiune prezintă în cantitate mare reziduu sau calculi vezicali
- hipertrofia sau carcinomul de prostată (normal 3,5x3x4cm.)

EXPLORĂRI RADIOIZOTOPICE

• explorarea radioizotopică include:

- *nefrograma izotopică* care este o investigație funcțională dinamică realizată prin administrarea i. v. a unor substanțe gamma - emițătoare cu eliminare tubulară (99mT$_c$ DTPA) sau glomerulară (131-1 Hipuran) şi permite evaluarea funcțiilor tubulare sau glomerulare iar în plus oferă compararea funcțională separată a celor doi rinichi (înregistrarea automată durează 15-20 min.)
- *scintigrafia renală statică* utilizează aceeaşi indicatori şi permite diagnosticul anomaliilor renale congenitale, al uropatiilor obstructive sau al tumorilor renale
- *scintigrafia renală secvenţială* constă în explorarea concomitentă a explorării scintigrafice şi a renogramei oferind relații asupra perfuziei renale (stenoza arterei renaie, infarct renal)
- *dozarea radioimunologică a reninei plasmatice* permite prin determinare diagnosticul diferențial al hiperaldosteronismului prim

(renină scăzută) şi secundar (renină crescută) precum şi individualizarea H.T.A.

EXPLORĂRI BIOCHIMICE SANGUINE

• în cazul unui pacient cu afecțiuni renale substanțele ce necesită determinarea lor în sânge sunt:

- substanțele azotate neproteice
- electroliții sanguini
- fracțiunile proteinelor plasmatice
- echilibrul acido-bazic

• dintre substanțele azotate neproteice sunt determinate ca indicatori de evaluare a funcției rinichiului:

- creatinina, cu valoare normală 0,5-1,4 mg%
- ureea, valoare normală 15-45 mg%
- acid uric, valoare normală 2,5-7,5 mg%

• pentru determinarea ionogramei sanguine pacientul trebuie să fie à jeun, staza venoasă cât mai scurtă, sângele analizat imediat după recoltare şi interdicție pentru analizarea sângelui hemolizat:

- Na^{+} = 142; K^{+}= 4,5; Ca^{++} = 5; Mg^{++} = 2; C^{-} = 101 (valori în mEg/l)

• studiul proteinelor plasmatice (proteinrtrama sau electroforeza) sunt practici curente în investigațiile glomerulopatiilor

• modificările echilibrului acido-bazic, acidoza respiratorie, metabolică, mixtă şi alcaloza respiratorie, metabolică, mixtă sunt determinate prin microechipament Astrup cu recoltare de sânge capilar în tuburi preheparinizate

• *acidoza* = modificare a echilibrului acido-bazic cu predominența acidității prin exces eliminare deficitară a acizilor sau pierdere excesivă de baze

• *alcaloza* = modificarea echilibrului acido-bazic cu predominența a alcalinității prin exces eliminare deficitară de baze sau pierdere excesivă de acizi.

CAPITOLUL

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ (I.R.A.)

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI .... pag. 204
ETIOLOGIE .... pag. 204
MANIFESTĂRI, SEMNE ȘI SIMPTOME .... pag. 205
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 206
EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC .... pag. 207
ATITUDINI ȘI INTERVENȚII .... pag. 207

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• I.R.A. este un sindrom clinic, umoral și urinar rezultat în urma sus-pendării bruște și totale a funcțiilor renale cu potențial de reversibilitate totală

• reprezintă o urgență medicală majoră cu risc evolutiv foarte grav și frecvent letală

• biologic se caracterizează prin modificările constantelor hidroelectrolitice, acidobazice și creșterea în sânge a reziduurilor de catabolism

• clinic se traduce prin manifestări digestive, sanguine, respiratorii, nervoase, etc.

• în I.R.A. rinichii sunt mari și cântăresc cu 50 g. mai mult datorită conținutului crescut în apă.

ETIOLOGIE

• prezentarea complexă a factorilor etiologici posibili este foarte dificilă (sunt cunoscute peste 70 de condiții clinice care pot determina I.R.A.) iar sistematizarea acestora este efectuată pe diverse criterii și în raport cu mecanismul patogenic, etiologic și etiopatogenic;

• principalele cauze ale I.R.A. sunt:
- I.R.A. de cauză prerenală
- I.R.A. de cauză renală
- I.R.A. de cauză postrenală

insuficiența renală de cauză prerenală:

• *hipovolemia* - determinată de:
- hemoragii importante (sângerări digestive)

- pierderi de apă şi electroliţi: cutanate (arsuri masive, transpiraţii abundente), digestive (vărsături incoercibiie, diaree profuze), şi renale (diuretice administrate în exces, la diabetici, diureza osmotică prin glicozurie)
- tulburări hidroelectrolitice prin sechestrare de apă şi electroliţi (peritonite, pancreatite acute, perforaţii intestinale)

• *tulburări hemodinamice prin:*

- insuficienţă cardiovasculară (infarct miocardic acut, tamponadă cardiacă, septicemiile, avortul septic, acidoza extremă)
- hipotensiune arterială indiferent de factorul etiologic

insuficienţa renală de cauze renale intrinseci:

• *specifice:*

- glomerulonefrite, nefrita interstiţială acută, pielonefrita acută, nefrita tubulo-interstiţială acută, ocluzia venelor sau arterelor renale, leziuni arteriolare

• *nespecifice:*

- şoc septic, şoc traumatic şi postoperator, pigmenţi care conţin hematii (transfuzia cu sânge incompatibil, boli musculare, coma prelungită, status epilepticus)
- utilizarea de substanţe toxice abortive, substanţe de contrast iodate, antibiotice, tetraclorură de carbon, ş.a.)

insuficienţa renală de cauze postrenale:

• *nefropatii obstructive* ca de exemplu:

- obstrucţia căilor urinare (uretere, vezică, uretră) prin calculi, hematom, cheaguri, tumori, complicaţii sau accidente chirurgicale

• *extravazarea urinei prin* ruptura de vezică şi cancerul de vezică urinară

• *obstrucţia uretrală* prin adenom sau cancer de prostată, etc.

• *tulburărineurogene* de golire a vezicii *urinare* (secţionarea măduvei cu paraplegie).

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• tabloul clinic şi paraclinic prezintă o evoluţie în mai multe stadii şi este influenţat de etiologie;

• oliguria/anuria constituie simptomul caracteristic al insuficienţei renale acute

• *oliguria* = diminuarea cantităţii de urină emisă în 24 de ore (sub 500 ml/24 h)

• *anuria* - absenţa aproape completă sau totală a urinei din vezică (producţia de urină este sub 100 ml/24 h)

• dintre cele mai importante semne clinice ale afecţiunilor-cauzale enumerăm:

cardio vascular:

- tahicardie, scăderea tensiunii arteriale (colaps în stări de şoc), creşterea tensiunii arteriale (în hiperhidratare), eventual tulburări de ritm şi puseuri de edem pulmonar acut, frecături pericardiace;

digestiv:

- greţuri, vărsături, diaree (chiar hemoragică), tranzit întârziat, sughiţ, sete, anorexie, limbă prăjită, halenă amoniacală;

nervos:

- oboseală, somnolenţă, astenie, dureri musculare, cefalee, parestezii, dezorientare, lentoare în gândire, confuzie, delir, agitaţie, halucinaţii, convulsii, comă uremică;

respirator:

- dispnee cu polipnee de tip acidotic (Kussmaul), plămân uremic accentuat de retenţia hidrosalină şi insuficienţă ventriculară stângă;

umoral:

- valori crescute pentru uree, acid uric,creatinină, fenomene dishidrice, hiperkaliemie, hipocalcemie, hipermagneziemie, hipocloromie, hiperfosfatenie, scăderea pH-ului, scăderea rezervei alcaline, anemie, leucocitoză

semne generale:

- facies teros (*teros* = care este de culoarea pământului), emaciat (*emaciere* = slăbire extrem de marcată), edeme declive (ale membrelor inferioare), edem al feţei şi al pleoapelor, tegumente palide şi icterice în formele hemolitice, eriteme, erupţii, hemoragii capilare cutanate
- hipotermie, febră (când există substrat infecţios), dureri lombare, dureri difuze musculare şi abdominale, scădere ponderală, creştere în greutate (în funcţie de genul dishidriei).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

explorări paradinice corelate cu etiologia:

• ecografie (pentru a exclude retenţia de urină), radiografie toracică (plămân de stază), radiografie abdomen pe gol, urografie

• electrocardiogramă (modificări electrolitice-creşte kaliemia), fund de ochi (leziuni vasculare recente sau vechi)

• scintigrafie renală, nefrogramă izotopică, arteriografie renală, biopsie renală; (administrarea substanţelor de contrast este indicată strict)

examene de laborator:

• hemoleucograma (anemie), hematocrit (deshidratare), uree, creatinină (retenţie), electroliţi, analiza gazelor sanguine (acidoză metabolică: $HCO_3 < 2$ mEq/l $pCO_2 < 40$ mmHg), transaminaze, timp de trombinină

• examenul urinii, urocultură, hemocultură (febră, suspiciune de pielonefrită).

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• evoluţia I.R.A. este direct influenţată de factorul etiologic, conduita terapeutică aplicată şi starea anterioară a rinichiului

• atunci când survine pe rinichi sănătos evoluţia este posibil spre vindecare ca şi în cazul formelor fruste sau funcţionale

• în cazul formelor medii de I.R.A. în care anuria durează mai multe zile (5-10 zile) recuperarea funcţională, anatomică necesită 4-6 luni de zile, cu monitorizarea permanentă a pacientului, perioadă în care pot persista tranzitoriu sau definitiv modificări metabolice, de concentrare ş.a.

• pentru formele I.R.A. aflate în stadiul uremie 2-3 săptămâni de zile pot apare complicaţii grave sau exitusul pacientului

• formele foarte grave sunt rapid mortale prin cauza care a provocat anuria

• sechelele I.R.A. în care persistă deficit funcţional renal pot evolua spre insuficienţă renală cronică sau se pot ameliora pe parcursul unui an, doi, de zile

• prognosticul este întotdeauna foarte grav în şocul posttraumatic, postoperator, favorabil unei intoxicaţii, septicemiilor post avortum (bine controlată septicemia)

• exitusul pacientului este determinat de gravitatea afecţiunii de fond, separat de evoluţia I.R.A., de disfuncţiile native ale membranei bazale tubulare, de necroza corticală bilaterală (funcţiile renale şi diureza nu se mai pot relua) sau în contextul complicaţiilor şi dezechilibrelor biologie nerezolvate corect şi la timp (hiperpotasenie peste 7 mEq/l, complicaţii hemoragice)

• vârsta pacientului, stările infecţioase secundare (pulmonare, genitale, bucale, urinare şi peritoneale) determină un prognostic rezervat.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• conduita terapeutică este adaptată şi orientată stadiului care stă la baza tulburărilor descrise şi are drept obiective principale:

- menţinerea vieţii pacientului

- înlăturarea cauzelor potențial declanșante și a mecanismelor de acțiune
- tratament etiologic pentru sindromul I.R.A.
- terapeutică pentru refacerea și reluarea funcțiilor renale (restabilirea circulației renale, a activității rinichilor și a diurezei)
- diminuarea sau reprimarea consecințelor clinice, umorale, tisulare rezultate prin incapacitate funcțională renală.

• stabilirea diagnosticului, a conduitei terapeutice și a altor necesități și urgențe survenite în I.R.A. aparține competenței profesionale a medicului, asistenta medicală având obligația profesională de a cunoaște cauzele, manifestările, semnele și simptomele I.R.A. precum și toate manoperele de colaborare medic-asistent medical pentru îngrijiri, trantament și intervenții corecte

• asistenta medicală diferențiază elementele de bază ale afecțiunii prin anamneză și supraveghere clinică obiectivă

anamneză cuprinde istoricul medical al pacientului și manifestările recente:
- colici, dureri în flancuri, dispnee, cefalee
- edeme palpebrale și ale membrelor inferioare
- cantitatea de lichide pierdute prin transpirații, febră, vărsături, diaree și cantitatea de lichide ingerată
- medicamente administrate, investigații cu substanțe de contrast
- diabet zaharat, hipertensiune arterială
- utilizarea corectă a antibioticelor nefrotoxice
- antecedente renale, simptome de uremie, infecții actuale
- incontinență vezicală, retenție acută de urină, incontinență prin preaplin

supraveghere clinică obiectivă pentru:
- starea de conștientă a pacientului și evaluarea funcțiilor vitale
- culoarea tegumentelor, a feței și existența cianozei
- edeme, semne de deshidratare, dureri suprapubiene sau loji renale dureroase
- eliminare de urină, lichide ingerate, cu efectuarea de bilanț chiar dacă pacientul prezintă cateter vezical aplicat

conduita terapeutică pentru stadiul preanuric:

• constă în măsuri și tratament adresate:
- substratului etiopatogenic care constă în profilaxia I.R.A. prin terapie promptă a insuficienței renale funcționale sau prerenale realizată prin restaurarea volumului intravascular și restabilirea diurezei cu manitol și diuretice de ansă;
- substratului cauzal al insuficienței renale prin măsuri împotriva infecțiilor generale sau locale (antibiotice cu spectru larg în doze masive si rezolvare chirurgicală când este posibil), tratament ade

vat în stările toxice (spălaturi gastrice, lapte, antidotum metallorum), îndepărtarea țesuturilor devitalizate și evacuarea hematoamelor în hemoragii; rehidratare, reproteinizare în arsuri;

- în caz de insuficiență renală prin sulfamide, spălătură gastrică abundentă cu apă alcalină și clismă evacuatoare, antihistaminice parenteral, soluții perfuzabile, iar în caz de insuficiență renală postcolică renoureterală (prin obstacol + proces neuroreflex) se efectuează manevre urologice pentru deblocarea căilor urinare.

conduita terapeutică pentru stadiul anuric constă în:

- tratament igieno-dietetic în care asistenta medicală instituie repaus la pat pe toată perioada anuriei și dietă alimentară cu scopul de a asigura calorii suficiente dar fără proteine și regim desodat
- în caz de hiperhidratare asistenta medicală asigură limitarea aportului lichidian cu cântărirea exactă și precisă a greutății pacientului la aceeași oră și cu evaluarea pierderilor de fluide prin aspiratul nasogastric, drenaj biliar, tub pleural în caz de existență a acestora deoarece pierderile intensibile de apă sunt de cea. 800 ml/24 h. iar apa produsă zilnic (400 ml/24 h) prin activitate metabolică crește cu 300 ml. pentru fiecare grad Celsius de febră
- controlul zilnic al datelor de laborator pentru parametrii sanguini și urinari prezentați mai sus
- corectarea homeostaziilor până la reluarea funcției renale prin reechilibrare hidroelectrolitică prin substituție cu ser fiziologic 80-120 ml/h,glucoza 20% tamponată cu insulina, gluconat de calciu și bicarbonat de sodiu în hiperpotasemie

ATENȚIE !

• Nu se introduce potasiu în perfuzii sau soluție Ringer care conține potasiu.

- în caz de hipocalcemie, gluconat de calciu iar în acidoza metabolică acută, bicarbonat de sodiu

• tratamentul în stadiul anuric este efectuat în servicii de terapie intensivă care dispun de posibilitatea aplicării precoce a dializei și al tratamentului complicațiilor:

- infecțioase (antibiotice fără efect nefrotoxic)
- cardiovasculare (Dopamine / Dobutamine, reducerea dozei de Digoxin)
- digestive, hemoragice, neuropsihice (nu are particularități);
- hiperkaliemie (Resonium 20 g per os sau sub formă de clismă; 10 ml. NaCl. 10%)
- dializă la momentul oportun (în caz de hiperkaliemie care pune viața pacientului în pericol sau uremie incipientă)

• dializa controlează balanța lichidiană, tulburările electrolitice (eliminând K^+) și crește șansa de supraviețuire a pacientului:

- dializa peritoneală este mai puțin invazivă și ușor de realizat

- hemodializa este mai eficientă şi necesită echipament, personal calificat şi acces vascular
- pacientul dializat necesită mai multe calorii, lichide şi electroliţi faţă de tratamentul conservator
- braţul pacientului cu shunt pentru dializă nu va fi folosit pentru evaluarea tensiunii arteriale, recoltării sangvine sau montare de catetere I. V.
- la pacientul dializat controlul pentru V.S.H. nu este relevant, valorile fiind mereu crescute

asistenta medicală cunoaşte şi nu aplică:

- injectarea i. v. de furosemid fără introducerea de cateter vezical;
- administrarea de soluţii care conţin potasiu înainte de excluderea unei insuficienţe renale
- neprotejarea unui braţ al pacientului pentru shunt, în cazul insuficienţei renale decompensată
- cateterizări vezicale inutile care până la urmă devin focar de infecţie
- administrarea substanţelor de contrast pentru investigaţii fără indicaţie strictă
- în cazul pacientului sondat şi anuric să spele sonda cu 20-30 ml de ser fiziologic pentru a se asigura că nu este obstruată, deoarece sondele vezicale se colmatează frecvent cu sediment
- nu comunică medicului acuzele pacientului pentru dureri abdominale care sunt un indiciu al posibilităţii de glob vezical
- febra sugerează infecţie urinară concomitentă
- cateterismul vezical exclude obstrucţia tractului urinar inferior;
- administrează diuretice care nu elimină potasiul (Amilorid, Spironolactona)
- somnolenţa, starea confuzională sau crizele comiţiale sunt manifestări ale encefalopatiei uremice, iar pacientul trebuie calmat menţinut în repaus la pat până este tratat prin hemodializa.

conduita terapeutică pentru stadiul de reluare a diurezei are obiective:

- regim igieno-dietetic în care asistenta medicală diminua progresiv repausul la pat al pacientului şi conduce mobilizarea precoce pentru prevenirea complicaţiilor pulmonare, a emboliilor
- dieta alimentară este îmbogăţită prin introducerea proteinelor de mare valoare nutritivă (ouă, lapte, brânză) odată cu creşterea corespunzătoare a raţiei calorice (3500 cal./24 h) şi aport de apă şi săruri
- tratamentul dezechilibrelor hidroelectrolitice are în vedere volum egal de lichide plus 500 - 2000 ml/24 h.;
- pentru fiecare kilogram de urină aportul de săruri trebuie să fie de ... g = NaCl, 1 g.= KCl., 1 g. = $NaHCO_3$
- dieta alimentară poate fi îmbogăţita cu sucuri de fructe, legume, zarzavaturi pentru aport de potasiu;

- asistenta medicală educă pacientul şi familia pentru a evita expunerea la frig, efortul fizic, infecţiile, toxicele, să respecte indicaţiile medicale şi să se prezinte la controalele biologice şi clinice.

ATENŢIE!

• Chiar dacă astăzi există o terapie modernă şi eficace, I.R.A. constituie o afecţiune gravă cu risc vital datorată funcţiilor renale afectate şi tulburărilor fiziopatologice prin intoxicaţii cu produse excrementiale, cu catabolici toxici neeliminaţi şi mari perturbări în echilibrul fizic şi chimic al umorilor, ţesuturilor şi celulelor organismului.

CAPITOLUL XXVI

COLICA RENALĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE ....pag. 212
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 213
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 214
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 214

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• colica renală (colică ureterala sau nefretică) reprezintă un sindrom dureros sub forma unui acces violent cu iradieri caracteristice de origine renală, bazinetală sau ureterală

• patogenic colica renoureterala rezultă din contracția spasmotică a ureterelor sau în cazuri mai rare durerea este provocată de distensia brutală a bazinetului şi a ureterului

• *ureter* = canal excretor al rinichiului, lung de circa 25 cm, care continuă bazinetul şi se varsă în vezica urinară printr-un meat situat la nivelul unghiului lateral

• durerea acută, paroxistică de origine ureterală constituie o urgență medicală

ETIOLOGIE

• cauzele principale ale colicii renale au la bază obstacole organice și obstacole funcționale la nivelul căilor urinare superioare;

obstacole organice:

- calculi mobili în bazinet sau angajați în ureter (litiază urinară), cheaguri de sânge, dopuri de puroi (în tumorile renoureterale, T.B.C. urinară, pielonefrită cronică)
- stenoze ureterale, compresiunea ureterelor prin uterul gravid, anexită, invazie neoplezică de vecinătate, fibroză retroperitoneală, spermatocistită la bărbați

obstacole funcționale:

- spasme ale musculaturii netede, a căilor urinare superioare asociate sau nu cu obstacole organice

- spasmul ureteral este determinat cel mai adesea de migrarea unui calcul sau cheaguri de sânge ducând la apariția unei obstrucții de obicei unilaterală a căilor urinare

• colica renală în mod frecvent poate fi declanşată la eforturi fizice, cure minerale, trepidații.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• cele mai importante manifestări clinice sunt: durerea, simptome de însoțire, şi simptome generale

durerea:

• durerea reprezintă simptomul esențial care apare de obicei brusc cu sediul lombo-abdominal şi iradieri caracteristice

• exacerbările paroxistice determină pacientul să-şi schimbe mereu poziția pentru a o adopta pe cea antalgică, stări de nelinişte şi agitație psihomotorie

• durerea dispare progresiv sau brusc după eliminarea unui calcul

simptome de însoțire:

• în cazuri mai rare durerea este precedată sau însoțită de prodroame:

- usturimi la micțiune, tenesme vezicale, senzația de greutate în anus, durerea testiculară de aceeaşi parte

• alte simptome de însoțire:

- polakiurie, disurie, urini hipercromesanguinolente, anurie sau poliurie

simptome generale

• reacții digestive ca: grețuri, vărsături, eructații, colici abdominale, meteorism

• reacții cardiovasculare ca: palpitații, H.T.A., puls bradicardic, extrasistole

• reacții nervoase, agitație psiho-motorie, pacientul se rostogoleşte în pat pentru poziție antalgică, este palid, anxios, cu faciesul profund suferind, cu sudori reci, transpirații, paloare, extremități reci şi febră când există infecție supraadăugată

• ca principal semn clinic obiectiv notăm: exacerbarea sensibilității dureroase lombare la percuție cu marginea cubitală a mâinii = *semnul Giordano*

• ca semne de gravitate pot fi enumerate formele febrile, oligoanuria şi insuficiența renală.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• în afara examinărilor corelate cu etiologia sunt necesare examene paraclinice şi de laborator

examene paraclinice:

• ecografie abdominală (retenţie de urină, decelarea calculilor), radiografie renală „pe gol" (calculi radio-opaci), urografie i. v. (calculi radio-transparenţi), tomografie computerizată renală

examene de laborator:

- sumar de urină încărcat (hematurie, cristalurie), urocultură (bacteriurie)
- hemoleucogramă, uree, creatinină, ionograma sangvină, acid uric, coagulare

• menţionăm că radiografia renală „pe gol" este recomandată a fi efectuată în decubit, iar dintre explorările urologice mai fac parte tuşeul de prostată, cateterismul ureteral şi cistoscopia.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• conduita terapeutică pentru colica renală vizează:

- suprimarea spasmului ureteral care menţine calculul în vezică sau care contribuie la obstrucţie completă
- calmarea durerii şi a parezei intestinale
- prevenirea complicaţiilor eventuale şi îndepărtarea obstrucţiei prin metode medicale, urologice sau chirurgicale

asistenta medicală instituie de urgenţă:

- repaus la pat şi monitorizează funcţiile vitale ale pacientului
- aplicaţii calde pe regiunea lombară (comprese, termoform sau sticle cu apă caldă) şi dacă este posibil baie caldă generală pentru efect antispastic
- intervine rapid la apariţia simptomelor de însoţire sau a durerii intestinale prin administrarea de spasmofilice, antialgice, neuroleptice prescrise de medic şi asigură abord venos:

• Buscopan 20-40 mg. i. v şi la nevoie Tramal 50-100 mg. i. v. pentru terapia acuta a colicii.

• perfuzie de durată cu Ser fiziologic în care se pot introduce /24 h 1 fiolă Buscopan în caz de persistenţă a colicii

• perfuzie cu soluţie Ringer pentru aport lichidian

• tratamentul antibiotic este asociat în cazul apariţiei febrei mari sau prelungite

• tratamentul antialgic: Prcparacetamol clorhidrat 1-2 g. i. v. Lent

În timpul colicii AM.:

- educă pacientul pentru imobilizare la pat şi combate pareza intestinală prin clismă înaltă
- asigură aport lichidian generos format din ceaiuri diuretice 3000 ml./24 h. dar cunoaşte riscul diurezei masive şi prelungite care constituie o terapie riscantă prin posibilitatea accentuării spasmului ureteral cu toate consecinţele de rigoare

• în caz de rezistenţă la tratament, urologul recurge la cateterismul ureterului pentru eliminarea calcului renal, iar intervenţia chirurgicală urgentă se impune în cazul apariţiei de complicaţii ca de exemplu:

- obstrucţia completă a căii urinare cu anurie în special pentru rinichi unic
- staza urinară marcată unilaterală, complicaţii septice
- alterarea stării generale a pacientului (durerile nu cedează iar cateterismul ureteral nu poate fi efectuat)

ATENŢIE!

• Pacientul cu colică renală va fi internat în spital, iar în caz de complicaţii într-un serviciu de specialitatea urologică pentru îndepărtarea obligatorie a obstacolului organic deoarece poziţionarea acestuia pe acelaşi loc în ureter conduce în timp la iritaţia locală permanentă a peretelui ureteral cu modificări inflamatorii şi stenoză renală chiar şi după îndepărtarea calculului.

CAPITOLUL XXVII

INFECȚIA URINARĂ (CISTITA, PIELONEFRITA ACUTĂ, UROSEPTICEMIA)

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI ....pag. 216
ETIOLOGIE ....pag. 216
MANIFESTĂRI SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 217
CISTITA ....pag. 217
PIELONEFRITA ACUTĂ ....pag. 219
UROSEPTICEMIA ....pag. 220

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• infecția urinară reprezintă afecțiunea determinată de prezența și înmulțirea germenilor patogeni în urină

• nu se definește în mod exact localizarea infecției deoarece poate infecta vezica urinară, meatul uretral, tractul pielo-uretral şi rinichiul

• în general dignosticul infecției urinare se bazează pe examenul bacteriologic cantitativ al urinei recent recoltată prin evidențierea bacteriuriei semnificative

• *bacteriurie semnificativă* = numărul germenilor depăşeşte 100.000 colonii de germeni /ml. în urina proaspăt recoltată fiind însoțită în general de hiperleucociturie

• din punct de vedere epidemiologie infecția urinară reprezintă cea mai frecventă afecțiune infecțioasă la femei, mai rar întâlnită la bărbați, cu frecvență după 50 de ani dar mai complicată ca de exemplu hipertrofia de prostată.

ETIOLOGIE

• infecția urinară este consecința participării a doi factori şi anume factorul determinant *germenulinfecţios* şi factorul favorizant *organismul gazdă* cu rol în propagarea ascendenta a infecției ca de exemplu cistita (reprezintă o infecție urinară distală) sau pielonefrita (infecție urinară proximală)

• terapeutic diferențierea infecțiilor urinare este foarte importantă pentru conduită şi tratament:

- infecţia urinară simptomatică = bacteriuria* semnificativă este însoţita de semne şi simptome caracteristice faţă de infecţia urinară asimptomatică = bacteriurie semnificativă fără istoric şi simptome
- infecţia urinară neobstructivă faţă de infecţia urinară obstructivă
- infecţia urinară acută faţă de infecţia urinară cronică
- infecţia urinară primară (idiopatică) faţă de infecţia urinară secundară (nosocomială)

factori determinanţi:

• în aproximativ 80-90% din cazuri, infecţia urinară este determinată de Escherichia Coli şi mai rar de Streptococus fecalis (Enterococul), Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Stafilococ ş.a.

• infecţia urinară poate fi cauzată pentru unele cazuri de mai mulţi germeni dezvoltând forme complicate cu tulpini rezistente

factori favorizanţi:

• în afară de sex în determinismul afecţiunii, vârsta şi sursa de infecţie sunt cele mai importante:

- copiii, în special fetiţele, prezintă infecţii cu germeni de origine intestinală
- in afara de focar infecţios intestinal (parazitoze, infecţii intestinale) ca sursă de infecţie pot fi enumerate: genital (vaginite, anexite, prostatite), cutanat (piodermite) sau exogen, cateterismul şi investigaţiile instrumentale ale căilor urinare.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• manifestările clinice subiective şi obiective sunt prezente în funcţie de gradul şi forma clinică a infecţiei urinare drept care vom înfăţişa cele mai reprezentative infecţii ale căilor urinare: cistita, pielonefrita şi urosepticemia.

CISTITA

DEFINIŢIE, MANIFESTĂRI

• cistita acuta reprezintă infecţia acută necomplicată a căilor urinare joase ca urmare a inflamaţiei mucoasei uretrale şi vezicale

• cistita se manifestă prin dureri permanente suprapubiene sau în timpul micţiunii şi / sau senzaţie de arsură la sfârşitul micţiunii

• tabloul clinic poate prezenta disurie, polachiurie, micţiuni imperioase, hematurie terminală

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• sediment urinar (acolo unde este posibilitatea utilizăm benzi test) pentru leucocite, bacteriurie, nitriţi (pozitivi) eventual microhematurie (sedimentul se prelevează şi se pregăteşte pentru a doua zi)

• urocultură recoltată din mijlocul jetului urinar cu antibiogramă

• la bărbaţi examen rectal obligatoriu pentru hipertrofie de prostată (se vor examina testicolele şi eventual examenul secreţiei prostatitice în caz de suspiciune prostatică cronică).

ATITUDINI, INTERVENŢII

asistenta medicală educă pacientul /pacienta pentru:

- repaus la pat şi căldură umedă
- cistita în premieră, survenită ambulator nu necesită terapie antibiotică decât în cazurile controlate şi cu indicaţii stricte (sarcină, diabet zaharat, copii imunodeprimaţi)
- cantitate de lichide ingerate de 2000-3000ml. / 24h. cu efect de spălare
- evitarea expunerii la frig şi umiditate
- efectuarea toaletei genitale corect
- prevenirea şi tratarea constipaţiei cronice
- regim alimentar cu aport de NaCl 5-6 g. / 24 h. şi evitarea alimentelor care favorizează fermentaţia excesivă
- este contraindicat în infecţia urinară: alcoolul, băuturile gazoase, drogurile, făinoasele şi cartofii în exces, lactatele (în special în infecţia cu proteus care se dezvoltă la pH alcalin)
- diferenţierea de sindromul uretral rezultat în urma iritaţiilor căilor urinare inferioare prin calculi vezicali, substanţe medicamentoase iritante, relaţii sexuale sau de inflamaţia vulvei şi uretrei

asistenta medicală asigură şi efectuează tratamentul prescris de medic:

- supozitoare sau drajeuri de Buscopan 10 mg. de 3-5 ori / 24 h.
- la nevoie analgezic per os Tramadol 4-6 x 50 mg.
- în cistită bacteriană acută fără febră şi sub 7 zile Amoxicilină 3 x 1 per os sau doză unică de Cotrimoxazol 1 X 2880 mg. (obligatoriu pentru control A.M. efectuează urocultură după 5 zile)
- pentru cistita recidivantă la femei se repetă administrarea în doză unică sau Cotrimazol timp de 7 zile
- cistita la bărbat necesită diagnostic urologic şi tratament timp de 14 zile, Cotrimazol 2 X 960 mg. per os
- cistita din sarcină necesită antibiotice timp de 7 zile Amoxicilină (3 X 750 mg. per os / 24 h.) sau cefalosporine (Panoral 3 X 500 mg.)

- în diabet zaharat antibioterapie timp de 7 zile cu Amoxicilină, cefalosporină orală sau Cotrimazol şi urocultură de control după 7 zile şi după 7 săptămâni
- pentru enterococ Cotrimazol sau Amoxicilină timp de 7 zile

• de notat că în majoritatea cazurilor pacientul rămâne în ambulator cu recomandarea că după terminarea antibioterapiei este necesară urocultură de control (după 3-5 zile).

PIELONEFRITA ACUTĂ

DEFINIŢIE, MANIFESTĂRI

• pielonefrita acută reprezintă o afecţiune inflamatorie, de origine bacteriană, caracterizată prin asocierea manifestărilor generale infecţioase cu semne de suferinţă a aparatului urinar

manifestări generale infecţioase:

• febra peste 38°C, frisoane repetate, greţuri, vărsături eventual ileus paralitic

semne de suferinţă a aparatului urinar:

• dureri în flancuri, micţiuni frecvente atât ziua cât şi noaptea la interval de 2-3 h. cu urina tulbure în momentul emisiei, manevra Giordano evidenţiează loji renale sensibile, polakiurie şi disurie

• pacientul prezintă semne generale ca: tahicardie, H.T.A., agitaţie psiho-motorie.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenele complementare constau în examene de laborator şi examene paraclinice

examene de laborator:

• *examenul urinei:* sediment urinar calitativ şi cantitativ (aspect tulbure, miros caracteristic), urocultură

• *examenul sângelui:* V.S.H. (crescut), hemoleucograma, hemocultură, timp de sângerare (leucocitoză ?), proteină C reactivă, creatinină serică zilnic pentru depistarea precoce a agravării funcţiei renale

examene paraclinice:

• radiografie abdominală (rinichi de volum crescut), ecografie renală (volum rinichi, staza urinară, calculi renali, abces, dilataţie bazinetală), uretrocistoscopia (ureteral).

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• în cazul pacientului/pacienţilor cu pielonefrită acută asistenta medicală instituie măsuri generale ca:

- repaus la pat şi aplică căldură locală
- controlează temperatura de 4 ori / 24 h. şi asigură aport de lichide 2000 ml. / 24 h.
- măsoară zilnic lichidele ingerate şi diureza care trebuie să fie de peste 1500 ml./ 24 h.
- interzice şi exclude din dietă excitante ca: alcool, cafea, ciocolată, condimente

• în cadrul conduitei terapeutice execută tratamentul spasmolitic, analgezic, antibioterapic:

• pentru pielonefrita dobândită în afara spitalului antibioterapia este administrată numai după recoltarea uroculturii chiar dacă nu au sosit rezultatele (Ampicilina 2-4 g. / 24 h., Gentamicină 240 mg. în 24 h., Amicacină 5mg. / Kgc. la 8 h.i.m. sau i. v.)

• această formulă de tratament este adaptată ulterior în funcţie de antibiogramă

- în caz de pielonefrită intraspitalicească antibioterapia este formată din combinaţie de cefalosporine cu aminoglicozide în perfuzie scurtă de 30 minute timp de 10 zile, după care timp de 2 săptămâni antibioterapie orală.

ATENŢIE!

- alegerea antibioticului este reevaluată în funcţie de rezultatul antibiogramei cu urocultură de control la 5 zile şi la 6 săptămâni

• pielonefrita reprezintă o afecţiune ce pune în pericol viaţa pacientului în special în cazul etiologiei obstructive sau în caz de tratament necorespunzător şi apariţia tulburărilor renale ireversibile.

UROSEPTICEMIA

DEFINIŢIE, MANIFESTĂRI

• urosepticemia reprezintă pătrunderea germenilor în circuitul sanguin cu poartă de intrare urinară

• infecţiile acute, înalte, ascendente ale căilor urinare superioare sunt cel mai ades provocate de germeni Gram negativi ca de exemplu Escherichia Coli, Proteus Pseudomonas aeruginosa

factori predispozanţi:

- cateter vezical permanent în vezica urinară
- obstrucţia căilor urinare cu stază urinară (hipertrofia, hiperplazia de prostată)

- anomalii anatomice care determină staza urinară
- chisturi renale, sarcina, diabetul zaharat, pacienți imunosupresați
- *imunosupresia* = reacțiile imunitare ale organismului sunt atenuate

tablou clinic:

- infecția cu Gram negativi este adesea complicată cu şoc septic endotoxinic, pacientul prezentând:
  - dureri lombare, disurie şi unele manifestări de cistită
  - vărsături, diaree, oligurie până la anurie
  - agitație psiho-motorie, pierderea cunoştinței până la comă
  - cianoză periferică, tegumente marmorate, iar în cazul pacienților vârstnici, deshidratați se dezvoltă eventual în mod rapid şocul circulator
  - stare generală intens alterată cu febră şi frisoane septice.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

examene de laborator:

- examenul urinii (test pentru nitriți pozitivi, leucociturie, urocultură)
- hemocultură, creatinină (foarte crescută), timp sângerare, electroliți, V.S.H. (intens crescut), proteina C reactivă (mult crescută), teste ale coagulării complete, analiza gazelor sanguine

- ecografie abdominală pentru dimensiunea splinei (splenomegalie), staza urinară, abces.

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

- ca măsură inițial generală pacientul trebuie transferat în S.T.I., iar asistenta medicală procedează la:
  - repaus la pat şi abord venos periferic prin cateter cu lumen larg
  - oxigen pe sonda nazală 4-6 l. 0_2 / min.
  - controlul temperaturii de 4 ori /24h. precum şi monitorizarea de durată a celorlalte funcții vitale
  - cateterism vezical şi bilanț lichidian
  - heparinizare profilactică (doză redusă low doze) dacă nu există tulburări de coagulare
  - controlul permanent cu schimbare conform indicațiilor, necesităților terapeutice al cateterului intravenos şi vezical
  - nu administrează terapia antibiotică bactericidă combinată fără recoltare de urocultură şi hemocultură
- tratamentul este întotdeauna administrat la debut, parenteral:
  - chimioterapie cu cefalosporine (Zinacef 3 x 750 mg./24 h. i. v.) asociată la nevoie cu aminoglicozid (Gentamicină 3x1 mg. /Kg.c/24 h.)

- lichide de substituire pentru corectarea dezechilibrelor electrolitice iar dacă este cazul plasma expander (Haes 250 ml.)
- catecolamine în caz de şoc circulator

• pentru restabilirea fluxului normal de urină ca măsură terapeutică în staza urinară se practică nefrostomie percutană şi intervenţie chirurgicală pentru deschiderea unui abces sau înlăturarea unei obstrucţii.

CAPITOLUL XXVII

HEMATURIA

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE .... pag. 223
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 224
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 225
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII .... pag. 225

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• *hematuria* = eliminare de sânge prin urină (eliminare simultană) frecvent întâlnită în numeroase afecțiuni ale aparatului uro-genital sau afecțiuni extrauro-genitale.

• în funcție de cantitatea de sânge prezentă în urină depinde colorarea sanguină sau nu a acesteia;

• hematuria microscopică nu modifică aspectul normal al urinei iar prezența hematiilor nu se poate decela decât la microscop sau prin teste clinice;

• prin hematurie microscopică, deseori renală, în 24 de ore se elimină maxim 150.000-200.000 hematii (peste 4 hematii/mm3 la examenul sedimentului urinar sau 1.500 hematii / min. în testul Addis);

• hematuria macroscopică apare la eliminarea a cel puțin 0,5-1 ml.sânge/1 litru de urină cu specificația că nu există raport direct între culoarea urinei şi masivitatea hematuriei mergând de la culoarea roz, roşie până la maronie (peste 300.000 hematii/min.).

ETIOLOGIE

• etiologic cauzele hemoragiei care a provocat hematuria pot fi clasificate în cauze urologice şi cauze extrarenale.

cauze urologice:

• reprezintă cea.70% din cauzele hematuriei:

- inflamații bacteriene (pielonefrite, cistite, prostatite, urotrite, tuberculoze urogenitale)
- procese inflamatorii de vecinătate (apendicită, salpingită, pelviperitonită) cu supurații perirenale sau penetrație ureterală sau vezicală
- litiază renală, ureterală, vezicală

- procese obstructive (stenoze ureterale cu hidronefroză, adenom de prostată, stricturi uretrale)
- traumatisme instrumentale sau accidentale care pot determina contuzii, rupturi renale, ureterale, vezicale (cateterism evacuator forțat și complet al unei vezici în retenție, corpi străini uretrali sau vezicali);
- afecțiuni chistice renale, parazitoze renourinare
- tumori renale (hipernefrom, nefroblastom), tumori ale vezicii, prostatei, uretrei, hemangioame

cauze extrarenale:

• sunt mult mai rare și pot determina o hematurie totală:

- afecțiuni inflamatorii ale parenchimului renal (glomerulonefrită acută și cronică)
- boli infecțioase (anghina, scarlatină, erizipel, malarie, reumatism articular acut ș.a.)
- intoxicații cu substanțe și medicamente nefrotoxice (alcool etilic, tetraclorură de carbon, fosfor, arsenic, plumb,etc);
- administrarea de medicamente care pot provoca uneori hematurii (anticoagulante, fibrinolitice, chimioterapice, antibiotice, tuberculostatice, citostatice, analgetice, psihotrope, barbiturice, antireumatice)
- embolii și tromboze în sistemul arterial renal, infarct renal, anevrisme, ș.a.
- afecțiuni ale sângelui și organele hematopoetice
- alergie bacteriană a tractului urogenital
- exerciții fizice intense (maraton, marșuri, în general sporturi de performanță)

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• manifestările, semnele și simptomele hematuriei sunt în majoritatea cazurilor asociate simptomelor afecțiunii de bază.

• în raport cu sediul și afecțiunea cauzală hematuriile prezintă particularități caracteristice:

- întreruperea bruscă în cursul micțiunii a jetului urinar în litiaza vezicală
- dureri lombare pentru hematuria de origine renală sau pielocaliceală
- dureri sub formă de colică în caz de obstrucție ureterală: cheaguri, calculi, fragment tumoral
- prezența de sânge coagulat denotă o hemoragie abundentă
- absența durerii sugerează (nu obligatoriu) tumora
- apariția de sânge și urină colorată la începutul micțiunii exprimă hematurie cu origine la nivelul uretrei anterioare iar în cazul colorației terminale origine pentru uretra posterioară
- hematuria totală are ca sediu vezica, ureterul sau rinichiul

- pierdere în greutate, inapetență, senzație permanentă de micțiune iminentă
- pacientul prezintă nelinişte, dureri intense în hipogastru şi eliminare de cheaguri (macrohematurie în tamponada vezicală).

• proba celor 3 pahare este definitorie pentru a afla când a fost colorată urina în raport cu micțiunea

proba celor 3 pahare (Guyon):

• pacientul urinează succesiv în 3 pahare conice, urină provenită dintr-o singură micțiune spontană:

- în primul pahar câteva picături
- în al doilea pahar partea consistentă a micțiunii
- în al treilea pahar ultimele picături de urină.

• când urina este roşie în primul pahar exprimă o hematurie de origine uretroprostatică = *hematurie inițială;*

• când hematuria apare în ultimul pahar sugerează o origine vezicală = *hematurie terminală;*

• dacă hematuria este prezentă în toate cele 3 pahare este de origine renală = *hematurie totală.*

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• bilanțul etiologic individualizat este completat de următoarele investigații:

- hematuria este uşor de pus în evidență prin utilizarea benzilor-test sau a pastilelor reactiv ce conțin ortotoluidină;
- examen complet de urină
- examinări de laborator: creatinină, proteinurie, urocultură, examen citologic şi miscrocopic urinar
- radiografie abdominală pe gol, ecografie reno-vezicală şi Eco-Doppler
- cistoscopie (investigație de urgență care permite evidențierea leziunii vezicale sau sângerare dintr-un singur meat sau din ambele) urografie i. v., examene tomografice, puncții, biopsie renală (rar recomandată)
- angiografie renală, CT, explorări hematologice, biochimice şi imunologice.

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

• hematuria reprezintă o urgență de diagnostic care solicită o conduită terapeutică medicală sau urologică.

• rolul asistentei medicale în îngrijirea pacienților cu hematurie este important prin intervențiile necesare pentru investigații, tratament şi îngrijiri.

măsuri generale:

• supraveghere permanentă pentru observarea stării generale a pacientului şi comunicarea de urgenţă a oricărui semn, simptom nou apărut (vărsături, diaree, convulsii)

• monitorizarea zilnică cu notare grafică în foaia de observaţie pentru: puls, respiraţie, TA, diureză

• evaluarea zilnică a cantităţilor de lichide necesare organismului şi hidratarea pacientului după efectuarea bilanţului, la indicaţia medicului

• controlarea dietei pacientului în funcţie de necesităţile calorice, cantitate şi felul alimentelor;

• asigură igiena pacientului prin toaletă generală sau parţială, schimbarea lenjeriei de pat şi de corp, toaleta cavităţii bucale;

• acordă o deosebită atenţie pentru prevenirea şi combaterea tulburărilor trofice cutanate.

măsuri specifice:

• evaluarea cantitativă a hemoragiei

• supravegherea circulaţiei, abord venos cu cateter de lumen larg

• educaţia pacientului pentru recoltare de urină necesară probei celor trei pahare (cu rol de orientare topografică asupra regiunii ca sângerează) şi citologie urinară care necesită examinare de urin proaspăt recoltată timp de 30 de minute după ce prima urină de diminea se aruncă

• recoltarea probelor de laborator solicitate de medic şi pregătirea pacientului pentru examinări paraclinice

• cateterism uretro-vezical (sondă nr. 24 CH) pentru hematurie şi lav prelungit pe cateter

• pregătirea preparatelor de sânge conservat pentru perfuzie

• combaterea durerilor violente prin analgezie intravenoasă, combaterea şocului, eventual antibiotice la solicitarea medicului

• transfer în secţia de urologie, în caz de necesitate

pentru îngrijirea pacienţilor cu hematurie asistenta medicală trebu să cunoască şi să diferenţieze:

- prezenţa de substanţe colorante care pot determina aspectul r dar nu tulbură urina: alimente (sfeclă roşie), substanţe medicam toase (sulfonamide, rimfampicină)
- hematurie falsă prin prezenţa în urină de sânge provenit din a aparatului urinar: menstruaţie, afecţiuni genitale

• *uretroragia* = hemoragie produsă la nivelul uretrei

• *hemospermie* = prezenţa sângelui în sperma emisă în mome ejaculării cauzată de o inflamaţie a prostatei sau a veziculelor seminale

- contraindicația cateterismului evacuator forțat și complet a unei vezici în retenție
- administrarea și consumul de medicamente în cazul unui tratament cu anticoagulante (Trombostop, Ciclofosfamidă)
- omisia pentru intervenții și îngrijiri specifice în litiaza, tamponada vezicală, infarctul și traumatismele renale
- repaus la pat, supravegherea cateterului i. v., înregistrarea meticuloasă a balanței volemice cu respectarea strictă a monitorizării aportului lichidian și a excreției (se are în vedere și existența cateterelor de drenaj și a sondelor de aspirație)
- necesitatea administrării de sânge sau substituente pentru combaterea colapsului vezical
- oportunitatea cateterismului vezical în retenția acută de urină cu sondă de calibru mediu urmat de lavaj în scop hemostatic

ATENȚIE!

• Orice hematurie reprezintă o urgență pentru diagnostic, necesitând investigații de rigoare și impune tratament de urgență în cazul sângerărilor masive sau prin apariția globului vezical secundar obstrucției colului vezical prin cheaguri.

• Hemostaticele sunt eficiente în hematuria apărută în cursul unor sindroame hemoragice.

CAPITOLUL XXIX

FICATUL

NOŢIUNI DE ANATOMIE .... pag. 228
NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE .... pag. 229
EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A FICATULUI .... pag. 230
- EXAMENUL CLINIC .... pag. 230
- EXPLORĂRI IMAGISTICE .... pag. 232
- EXPLORAREA RADIOIZOTOPICĂ .... pag. 232
- EXPLORĂRI MORFOLOGICE .... pag. 233
- INVESTIGAŢII PENTRU EXPLORAREA BIOCHIMICĂ
A FUNCŢIILOR FICATULUI .... pag. 235

NOŢIUNI DE ANATOMIE

• ficatul, glandă anexă a tubului digestiv, este cel mai mare org[...] din corp, are culoarea brună-roşiatică şi o greutate medie de 1500 g. [...] adult

• este un organ parenchimatos, intraperitoneal, situat în hipocond[...] drept, partea superioară a epigastrului şi partea internă a hipocondru[...] stâng, ocupând „loja hepatică" în etajul abdominal supramezoco[...] **(PLANŞA 12),** planşa alăturată

configuraţia externă a ficatului:

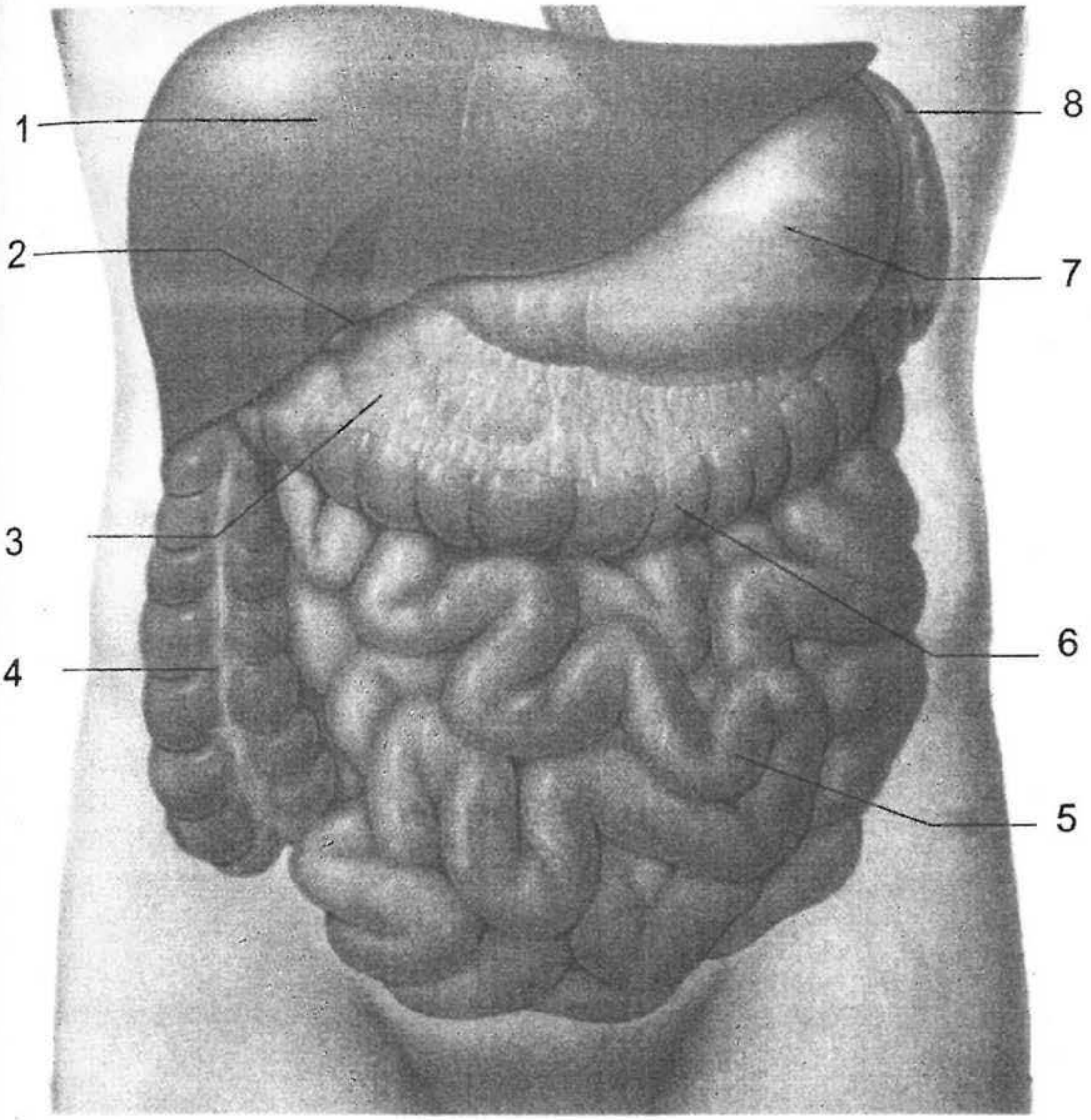
• ficatul prezintă două feţe: una superioară, diafragmatică, convexă [...] una inferioară sau viscerală pe suprafaţa căreia se observă două şanţ[...] sagitale şi un şanţ transversal, de aspectul literei H

• la nivelul şanţului transvers se află *hilul ficatului,* prin ca[...] pătrund vasele şi nervii acestuia şi ies canalele biliare şi vasele limfat[...] aferente

• şanţurile descrise mai sus delimitează *lobii Ficatului:* lobul drept (s[...]tuat în afara şanţului sagital drept), lobul stâng (situat în afara şanţu[...] sagital stâng), lobul pătrat (situat anterior) şi lobul caudat-Spiegel (sit[...] posterior)

• Healey descrie 9 segmente delimitate printr-un ţesut conjunc[...] densificat, fiecare având vascularizaţie şi topografie biliară independentă

• în jumătatea posterioară trece vena cavă inferioară iar în segmen[...] anterior se află vezicula biliară



1. ficat; 2. vezica biliară; 3. duoden;
4. colon ascendent; 5. intestin subţire;
6. colon transvers; 7. stomac; 8. splină.

Ficat

PLANŞA 12

• fața inferioară sau viscerală a ficatului datorită organelor cu care vine în contact (rinichiul drept, glanda suprarenală dreaptă, duodenul, capul pancreasului, flexura colică dreaptă) prezintă impresiuni sau amprente

• fața superioară situată sub bolta diafragmei este în raport cu coastele, pleura, plămânii şi pericardul

structura ficatului:

• fiecare lob hepatic este compus din două segmente, rezultat al distribuției arterei hepatice, căilor biliare intrahepatice şi al venei porte:

- lobul stâng este format din segmentul lateral şi segmentul medial

• lobul drept conține segmentul anterior şi segmentul posterior

• fiecare dintre aceste segmente prezintă un pedicul segmentar în care intră:

- o ramură a arterei hepatice
- o ramură a arterei porte
- un canal biliar

• unitatea morfofuncțională a ficatului este *lobului hepatic*

• ficatul este învelit de o capsulă conjunctivă subțire, *„capsula Glisson"*, care intră la nivelul hilului în interiorul organului de-a lungul vaselor şi căilor biliare, învelită la rândul ei de peritoneu cu excepția unei benzi transversale la nivelul aderent direct la diafragm

• *vascularizația ficatului* este dublă:

- vascularizația *nutritivă* este asigurată de artera hepatică care aduce sângele oxigenat din sistemul aortic
- vascularizația *funcțională* este asigurată de vena portă care aduce sângele venos din pereții tubului digestiv (de la esofagul abdominal şi până la rect)
- limfaticele conduc limfa către ganglionii mediastinali, pancreatici şi celiaci

• la nivelul capilarelor sinusoide sângele arterial se amestecă cu cel venos

• *inervația ficatului* este asigurată de nervii care provin din plexul hepatic reprezentat de fibre simpatice care ies din plexul celiac şi din fibre parasimpatice care se desprind din nervul vag.

NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

• ficatul este un organ vital cu o mare capacitate de regenerare şi care îndeplineşte multiple funcții realizate la nivelul hepatocitului *(hepatocit* = celulă a parenchimului hepatic cu secreție exo - şi endocrină):

- *funcția biligenetică* comportă secreția şi excreția bilei
- *funcția antitoxică* prin neutralizarea unor produşi toxici de origine exogenă sau rezultați din metabolismele endogene

- *funcţia de depozitele vitamine:A,* B_2, B_{12}, D, K
- *funcţia de organ hematopoietic* în perioada fetală
- *sinteza fermenţilor* necesari proceselor vitale
- *menţinerea echilibrului acido-bazic*
- *funcţia de depozit al apei*
- *funcţia de reglare a perturbărilor de volum sanguin*
- *funcţia de apărare antiinfecţioasă*
- *funcţiile metabolice* exercitate în:

• metabolismul glucidic = glicogenogeneza şi glicogenoliza

• metabolismul proteic = ureogeneza şi gluconeogeneza

• metabolismul lipidelor = cetogeneza şi sinteza fosfolipidelor şi a colesterolului

• metabolismul mineral prin repartiția electroliților în organism și depozitarea fierului şi a cuprului

• *glicogeneză* = sinteza glucozei pe seama glicogenului

• *glicogenoliza* = transformarea în glucoza a glicogenului sub acţiunea enzimelor

• *gluconeogeneza* = transformarea în glucoza a proteinelor şi grăsimilor

• *cetogeneza* = totalitatea proceselor metabolice care conduc la sinteza, în ficat, de acetonă, acid acetilacetic şi betahidroxibutiric (corpii cetonici trec în sânge şi sunt utilizaţi la periferie).

EXPLORAREA MORFOFUNCȚIONALĂ A FICATULUI

• deoarece ficatul este un organ complex, cu multiple funcţii, este necesar să fie explorat clinic, morfologic, biochimic, având însă în vedere că majoritatea testelor sunt influențate de factori extrahepatici ceea ce determină explorarea separată a fiecărei funcții:

- examenul clinic
- explorări imagistice
- explorare radioizotopică
- explorări morfologice
- investigații pentru evaluarea activității metabolice a ficatului.

EXAMENUL CLINIC:

• pentru depistarea afecţiunii hepatice şi evaluarea tulburărilor funcționale culegerea de date trebuie efectuată cât mai amănunțit:

- vârsta, antecedentele personale care interesează în primul rând ficatul:
- pacient cu afecţiuni hepato-biliare (hepatită epidemică, colici hepatice, colecistită, sifilis, tuberculoză)

- pacient cu afecțiuni cardiace (insuficiență a cordului drept)
- pacient cu afecțiuni digestive (ulcer duodenal, apendicită, dizenterie)
- pacient consumator cronic de alcool etilic
- pacient cu boli infecțioase (febră tifoidă, scarlatină, septicemie)
- pacient cu tratament hepatotrop
- pacient care lucrează în mediu toxic
- modul de debut al bolii (brusc, insidios, lent), perioada de când evoluează şi caracterul evoluției (progresiv, în crize cronic)

• dintre tulburările funcționale caracteristice fac parte:

- durerile hepatice
- constipația (în special în afecțiunile cu icter), diareea, senzația de balonare
- tulburările digestive (scăderea, apetitului, gust amar, grețuri, rar vărsături)
- manifestări nervoase (astenie, somnolență, torpoare, agitație, delir)
- manifestări hemoragipare în special în ciroză (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, melenă)
- urticaria (insuficiența hepatică), prurit (ictere),

• examenul obiectiv efectuat prin inspecție, palpare, percuție, oferă elemente importante pentru stabilirea diagnosticului, prognosticului şi a conduitei terapeutice:

• *inspecția generală* urmăreşte:

- starea de nutriție (alterată)
- emacierea extremităților şi a feței
- colorația icterică a mucoaselor şi tegumentelor
- infiltrarea edematoasă a tegumentelor
- bombarea hipocondrului drept (hepatomegalie)
- creşterea în volum a abdomenului
- valorile temperaturii corporale (hipertermie)

• *palparea* constituie metoda principală de examinare a ficatului, furnizând următoarele date pentru:

- mărimea ficatului (eventuală hepatomegalie)
- consistența ficatului (crescută în ciroza hepatică, cancer, sifilis, şi scăzută în abcese, chist hidatic)
- suprafața ficatului (neregulată în ciroze, sifilis, cancer şi netedă în leucemie, hepatite)
- sensibilitate şi mobilitate la presiune (durere în hepatita acută, cancer, abces, chist hidatic)
- palparea se efectuează cu pacientul aflat în decubit dorsal şi apoi în ortostatism, numai sub rebordul costal şi în epigastru prin procedee mono- şi bimanuale
- palparea ficatului este urmată obligatoriu de examenul splinei, abdomenului şi al celorlalte aparate şi organe

• *percuţia* determină marginea superioară a matităţii hepatice şi dimensiunile ficatului

- pacientul trebuie educat ca în timpul percuţiei să nu inspire profund deoarece conduce la deplasarea cu 6-7cm a limitei superioare a matităţii

• ficatul măsoară pe linia paresternală (la marginea superioară a coastei a VI-a) 7-9cm, pe linia medioclaviculară (la marginea inferioară a coastei a VI-a) 9-11 cm, şi pe linia axilară (la marginea inferioară a coastei a VII-a) 7-8 cm.

EXPLORĂRI IMAGISTICE

• din examinarea imagistică a ficatului fac parte următoarele explorări: radiografia abdominală pe gol, colangiografia percutană transhepatică - C.P.T., explorarea radioizotopică, tomografia computerizată, angiografia selectivă şi neselectivă a trunchiului celiac, ecografia

• *radiografia abdominală* pe gol poate evidenţia: deformări ale suprafeţei ficatului, litiaza biliară calcară, depunerile de calciu în pereţi „vezică biliară de porţelan" (în inflamaţii cronice)

• *aerobilia* = aer în căile biliare (fistulă bilio-digestivă)

• *colangiografia percutană transhepatică = CP. T.*, este indicată atunci când în esenţă celelalte metode de investigaţie nu sunt concludente

• examinarea constă în puncţie hepatică cu ac Chiba şi introducere de substanţă de contrast (nu se execută atunci când căile biliare sunt foarte dilatate)

• *tomografia computerizată* permite stabilirea diagnosticului pentru metastaze intrahepatice, tumori de colecist, tumori de pancreas

• *angiografia* vizează depistarea tumorilor hepatice bogat vascularizate prin precizarea traiectului, hemodinamica spleno-portală, sediul obstacolului circulator, desenul circulaţiei colaterale

• *ecografia* permite aprecierea dimensiunilor ficatului, structura hepatică, valorile patologice ale lărgimii căilor biliare, modificările intra-şi extrahepatice, colecistul, litiaza colecistică şi îşi aduce aportul la stabilirea diagnosticului diferenţial al leziunilor focale (abcese, chisturi, tumori, metastaze).

EXPLORAREA RADIOIZOTOPICĂ

• *explorarea radioizotopică* a ficatului este orientată în principal spre diagnosticul afecţiunilor inflamatorii difuze şi al tumorilor hepatice

• explorarea radioizotopică pentru afecţiunile inflamatorii difuze (ciroza, hepatita cronică) poate fi efectuată diferenţiat, sau de ansamblu:

- determinarea debitului sanguin hepatic = D.S.H. ml/min. cu radioaur coloidal
- scintigrafia statică a mezenchimului hepatic şi extrahepatic
- investigaţia parenchimului hepatic prin scintigrafie secvenţială cu injectare i. v. de radiocoloranţi specifici
- investigaţia circulaţiei portale prin splenoportografia izotopică (injectare transcutanată de radiotrasori vasculari)
- dozarea radioimunologică a antigenului Australia (HB_SA_g) şi a anticorpilor anti-HB_SA_g

• explorarea radioizotopică a tumorilor hepatice este completată de:
- scintigrafia statică a mezenchimului
- scintigrafia combinată a mezenchimului, circulaţiei hepatice şi parenchimului
- scintigrafia selectivă
- dozarea radioimunologică a alfafetoproteinei serice (AFP).

EXPLORĂRI MORFOLOGICE

• laparoscopia şi biopuncţia hepatică conturează „bilanţul" funcţional al ficatului

laparoscopia:

• laparoscopia este c metodă de examinare a suprafeţei ficatului, culorii, luciului şi a uniformităţii structurale:
- aspectul relevă dezvoltarea tumorilor şi chistului hidatic
- se observă staza limfatică, modificările vezicii biliare
- oferă indicaţii pentru evoluţia hepatitelor
- confirmă diagnosticul diferenţial dintre hepatite, ciroză, fibroză, leziuni toxice
- permite orientarea în efectuarea unei biopuncţii dirijate mai ales în cazul leziunilor circumscrise

• laparoscopia se contraindică în obezitate accentuată, ascită voluminoasă, afecţiuni cardiovasculare grave, sindrom hemoragipar

biopuncţia hepatică:

• biopuncţia permite explorarea histomorfologică şi confirmă evoluţia afecţiunii sau efectul conduitei terapeutice aplicate

• puncţia-biopsia hepatică constituie unul din cele mai utile mijloace pentru prelevarea de material de studiu biochimic şi enzimatic în cazul afecţiunilor metabolice

• pentru biopuncţie pregătirea şi consimţământul pacientului este obligatoriu (vezi capitolul Biopsia manual Îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos, autor Florian Chiru şi colaboratorii, Ediţia a II a, Editura CISON, Bucureşti, 2010, ISBN 978-973-8301-22-1)

concluzii:

• obținerea de probe şi fragmente este realizată cu acul Menghini care permite extragerea de cilindrii de parenchim cu o L=10mm, 1=1,5mm şi o greutate de 10-20mg

• biopuncția are indicații pentru efectuare în hepatite, ciroze hepatice, metastaze hepatice, afecțiuni ale sistemului hematopoietic şi se evită în sindroamele hemoragipare, ficat de stază, chist hidatic, abces hepatic, emfizem pulmonar grav.

INVESTIGAŢII PENTRU EXPLORAREA BIOCHIMICĂ A FUNCŢIILOR FICATULUI

• datorită multiplelor sale funcții, ficatul necesită investigația concentrică şi complexă a tuturor parametrilor funcționali biochimici, prin evaluarea i explorarea:

- sindromului hepatopriv
- sindromului de hepatocitoliză
- capacității de metabolizare şi epurare
- activității mezenchimale şi reacțiilor imune

• imunologia în afecțiunile hepatice

sindromul hepatopriv:

• disfuncția parametrilor funcționali ce apreciază activitatea metabolică a ficatului este încadrată în sindromul hepatopriv şi se evaluează prin determinări biochimice pentru fiecare metabolism în parte: proteic, glucidic lipidic

Denumire test	Raport sânge/aditiv	Valori normale
explorarea metabolismului proteic determinarea proteinelor totale *(proteine -mie* =nivelul proteinelor conținute de plasma sanguină	2 ml sânge	6,3-8,2 g/dL albumine 4-5,5 g% globuline= 1,5-3,5g% albumine/globuline = 1-1,5
teste de coagulare: - Timp Quick -Concentrație protrombinică -I.N.R. -A.P.T.T.(timpde tromboplastină parțial activat) - R-A.P.T.T. - Fibrinogen	Aditiv: trisodium citrat 3,8% s/a = 4,5/0,5ml	10,7-13,0 sec. 70-140% 0,80-1,20 21-27 sec. 0,86-1,21 200-400 mg/dl

test Koller	constă în injectarea i.m. a vitaminei K și repetarea testului de coagulare după 24h	ameliorarea deficitului protrombinic cu 30% numai în bilio-obstrucție, nu și în cazul disfuncției hepatice
determinarea colinesterazei serice (enzimă de „secreție")	nu se elimină prin rinichi sau mucoasa digestivă	180-250uM/ml/h valorile cresc în efortul de sinteză hepatică cu rol compensator
amoniemie	4ml/NH sodium heparin	20-60µg/100ml crește în disfuncțiile hepato-celulare
explorarea metabolismului glucidic hiperglicemia provocată oral = HPO	recoltare venoasă vezi tehnica de lucru la Explorarea morfofuncțională a pancreasului	<120mg/100ml
hiperglicemia provocată prin încărcare i. v. = test Conrad		valorile glicemiei sunt încrise în funcție de timpul recoltării pe o hârtie semilogaritmică suferința hepatică este indicată de scăderea toleranței la glucoza
toleranța la galactoză (test independent de secreția de insulina sau inducția enzimatică) = test Bauer	pacient â jeun care după golirea vezicii urinare ingeră 40g galactoză în 100 ml apă; se va recolta urina la două și cinci ore de lc administrare	factorii extrahepatocelulari nu influențează semnificativ acest test care fiziologic nu prezintă în a doua i probă galactozurie
explorarea metabolismului lipidic determinarea colesterolului seric total	2-4ml sânge (recoltare venoasă)	corelație de valoare: <200mg/dl risc scăzut în boli coronariene 200-239mg/dl risc moderat >240mg/dl risc crescut (esterificat 50-70%)
determinarea lipidelor serice totale	din același sânge	500-800mg/dl
analiza electroforetică a lipoproteinelor=lipidograma	din același sânge	în afecțiuni hepato-celulare scad: colesterolul total (în special porțiunea esterificată), lipoproteinele (alfalipoproteina) și fosfolipidele

concluzii:

• scăderea serumalbuminelor, a valorilor testelor de coagulare şi sintezei de enzime indică grave afectări hepatice: hepatite active, ciroză constituită, hepatopatii cronice progresive, tulburări de absorbţie intestinală

• valorile fibrinogenului cresc în hepatite şi scad în ciroze

• amoniemia creşte în disfuncţiile hepato-celulare şi în scurtcircuitările portosistemice

• ficatul intervine în depozitarea glucozei sub formă de glicogen pe care îl eliberează la nevoie şi menţine astfel echilibrul glucidic al organismului

• în metabolismul lipidic, ficatul are rol în captarea, sinteza, oxidarea, esterificarea compuşilor lipidici (hepatocitele sintetizează şi esterifică colesterolul, convertindu-l în acizi biliari şi hormoni pe care îi conjugă pentru a fi eliminaţi)

• în toate afecţiunile hepatice acizii graşi liberi cresc, iar în suferinţa hepato-celulară, colesterolul total scade şi în special cel esterificat; creşte în icterele obstructive datorită biliobstrucţiei (nu se mai elimină prin bilă)

sindromul de hepatocitoliză:

• suferinţa hepatocitului = sindromul de hepatocitoliză, reprezintă suferinţa celulară propriuzisă prin alterarea integrităţii hepatocelulare

• în mod curent trebuie apreciat gradul de hipermeabilizare a membranelor hepatocitelor care-şi pierd selectivitatea datorită deficitului energetic, determinând revărsarea în mediul extracelular şi apoi în circulaţie a constituenţilor proprii citoplasmatickvit. B_{12}, Fe, Ca, enzime ca transferaze (pirivică şi oxalică), lactodehidrogeneza

• explorarea enzimelor nu constituie teste caracteristice pentru ficat dar prin evoluţia valorilor stabileşte gradul suferinţei hepatice:

Denumire test	Raport sânge/aditiv	Valori normale
explorarea enzimelor alaninaminotransfer-aza ALAT/ALT GTP = transami-naza glutamicopiruxică	2 - 4 ml sânge	5,00 - 65,00 /U/L 5-30 U/L; 37°C
aspartataminotransfer-aza ASAT/AST GOT = transaminaza glutamicooxal-acetică	acelaşi sânge	2,00 - 40,00 /U/L 10-30U/L;37°C

aldolaza (enzimă prezentă în ficat, intervine în metabolismul fructozei)	acelaşi sânge	1-2U.S.L
fosfataza alcalină (enzimă activă în mediu alcalin care activează eliberarea acidului fosforic combinat cu o substanță organică => esteri	5 ml sânge	metoda Bodnasky = 2-6 U.B. metoda King-Amstrong = 4-12U.K.A. metoda Bessy-Lowry = 0,8-2,3 U.I.
sideremie	5 ml sânge	40,0-140,0 ug/dl

concluzii:

• în hepatitele acute, hepatita cronică, ciroza hepatică, activitatea în plasmă a transferazelor este crescută

• valorile crescute ale aldolazei sunt întâlnite în hepatitele acute virusale

• fosfataza alcalină creşte în icterele mecanice (prin obstrucție), neoplasm hepatic, colestază

• creşterea valorilor fiziologice ale sideremiei indică procesul de citoliză

capacitatea de metabolism şi epurare a ficatului:

• enzimele de „excreție" prezentate mai sus confirmă prin creşterea activității lor serice inducerea reactivă a sintezei

• gamaglutamiltranspeptida, enzimă cu valori fiziologice la F = 3-15U/L şi B = 5-24U/L, creşte în toate afecțiunile hepatocelulare determinate de:

- hepatotoxicitatea medicamentelor (prin activitatea organitelor hepatocelulare se realizează degradarea medicamentelor; funcție ce poate fi explorată prin testul cu antipirină)
- consum cronic de alcool (la alcoolici creşterea valorilor derivă din inducția enzimatică)
- tumori şi procese obstructive biliare

• ficatul, prin procese metabolice complexe participă la inactivarea şi degradarea hormonilor, iar metabolizarea deficitară a hormonilor conduce la:

- modificări prostatice şi ovariene
- melanodermie, ginecomastie, afecțiuni pilozitare
- dezechilibru hidro-mineral, ascită şi edeme

• capacitatea ficatului de epurare a plasmei este evidențiată de testul BSP *(bromsulfonftaleină)*

• *tehnica de lucru* constă în recoltarea unei probe martor de sânge 3-5 ml, urmată de injectarea i. v. a 5 mg/Kg (0-5%)

• raportarea BSP este realizată mai simplu prin recoltarea de probe la 45 min. şi 120 min. prin retenția serică care constituie un indicator al leziunilor hepatocelulare (hepatite, ciroză, steatoză), iar raportul este sub 50% în aceste leziuni şi peste 60% în afectările biliobstructive

• creşterea BSP în ser după două ore este caracteristică sindromului Dubin-Johnson

• un alt test mai laborios este testul cu verdele de indocianină, eliminat de ficat fără conjugare prealabilă şi fără participare la circuitul entero-hepatic

activitatea mezenchimală şi reacţiile imune:

• valoarea gradului de activitate, amploarea proceselor mezenchimale şi a reacțiilor imune pot fi investigate prin următoarele teste:

Denumire test	Raport sânge/aditiv	Valori normale
-electroforeza proteinelor serice	2 ml sânge	albumina 54-66% 3,9-5 g/dl alfalglobuline 2-4% 0,2-0,4g/dl alfa2globuline 6-12% 0,4-0,8g/dl betaglobuline 8-14% 0,5-1,0g/dl gamaglobuline 13-22% 0,6-1,2g/dl raport albumine/globuline 1,39-2,23
teste de disproteinemie (teste de floculare): - reacția Kunkel - reacția Popper-de la Huerga - reacția Ducci - reacția Hanger - reacția Gate şi Papacostas	2 -4 ml sânge (reacții ce permit evidențierea de modificări ale gamaglobulinelor)	utilizează sulfatul de Zn utilizează sulfatul de amoniu utilizează roşu coloidal utilizează cefalina colesterolul gelificare cu formol

- reacția Sia - reacția Mac Lagan (tehnică simplă, frecvent utilizată) - reacția Takata-Ara - reacția Gross - reacția Wunderly-Wuhrmann - banda de coagulare Weltmann - testul Martin și Badin - testul Polonovsky-Jayle	(reacție determinată de modificări pentru beta și gamaglobuline) (reacții prin modificări ale raportului albumine / globuline) (reacții dependente simultan de fracțiunile proteinice)	utilizează apa distilată utilizează soluție de timol cu citire după 24 h 0,4UMaclagan; 0-20U fotometrice utilizează clorura mercurică; negativă utilizează sulfat de cadmiu 0,5 - 1 % utilizează cetiltrimetilamoniu precipită haptoglobina
imunoelectoforeza (diferențiază peste 20 fracțiuni proteice iar mediul utilizat este agarul și agaroza)	2 - 4 ml sânge	IgG=7-15g/l IgA=0,8-4g/l IgM=0,4-2,6g/l IgD<150mg/l IgE< 0,6mg/l

concluzii:

- proteinograma prin electroforeză precizează:
  - albuminele scad în hepatopatii cronice progresive, ciroze
  - gamaglobulinele scad în nefroza lipoidică și cresc în hepatita acută și cronică, ciroză hepatică, mielom Ig G
- testele de disproteinemie releva perturbările echilibrului coloidal proteinic datorat modificărilor cantitative a raportului albumine/globuline sau ale unor fracțiuni:
  - testul timol prezintă valori crescute în hepatitele acute și cronice active
  - Takata-Ara devine pozitivă în hepatite cronice active și ciroze hepatice active
  - testul cu sulfat de Zn se modifică când cresc gamaglobulinele
  - banda de coagulare Weltmann prin micșorare semnifică creșterea alfa și betaglobulinelor iar prin lărgire creșterea gamaglobulinelor.

ATENŢIE !

• aceste teste sunt modificate prin utilizarea de seruri hemolizate, respectiv de seruri lipemice

imunologia în afecţiunile ficatului:

• investigaţiile imunologice în afecţiunile ficatului cuprind pe lângă analiza electroforetică, imunoelectroforeza, determinarea cantitativă a imunoglobulinelor şi a factorilor seroimuni, şi investigaţii ce pot preciza prezenţa markerilor infecţiei virale cu antigenul Australia; astfel pentru hepatita cronică de tip B acută şi cronică decelează:

- antigenul AgHBs prezent în sângele pacienţilor hepatici şi la purtători, care dacă persistă în ser după 3-6 luni indică evoluţia spre cronicitate
- anticorpul anti AgHBs indică evoluţia favorabilă a procesului hepatitic
- antigenul AgHBc este prezent în nucleul hepatocitelor infectate şi în centrul particulelor Dane din circulaţie sub formă de particule de 27 mm
- anticorpul AgHBc semnifică clinic faza de activitate a procesului hepatitic cu replicare activă virală şi contagiozitate foarte ridicată

• dintre tehnicele care decelează procesele imune celulare enumerăm:

- numărul şi activitatea limfocitelor T cu valori normale 55-75% şi B cu valori normale de 10-20% (în hepatitele cronice active numărul limfocitelor T scade indicând imunodeficienţă)
- sensibilizarea limfocitelor la antigenele virale
- fenomenul de citotoxicitate
- determinarea antigenelor fetale (alfafetoproteina este prezentă în procent de 70% la pacienţii cu cancer primitiv hepatic)

CAPITOLUL XXX

ICTERUL

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI ....pag. 241
ETIOLOGIE ŞI PATOGENIE ....pag. 242
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 243
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 243
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 244
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 244

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• sindromul icteric este caracterizat prin colorația gălbuie a plasmei, tegumentelor, sclerelor şi mucoaselor datorită creşterii concentrației serice a bilirubinei de peste 1,5 mg/dl bilirubina totală 0,2– 1,3 mg/dl.

• icterul constituie rar o problema acută dar de cele mai multe ori este prima şi singura manifestare a unei afecțiuni hepatice şi constituie urgență majoră când apare ca urmare a unei septicemii şi şoc sau a unei insuficiențe hepatice acute, icter obstructiv acut

• icterul se observă de obicei la:
- periferia conjunctivei oculare
- nivelul mucoasei palatului dur
- nivelul buzelor

• icterul determină modificarea aspectului cromatic al urinei şi anumite fenomene digestive (scaune decolorate)

• pentru cunoaşterea şi interpretarea sindromului icteric hepatic trebuie explicat transportul pigmentului:
- prin descompunerea hemului(Hb) în sistemul reticuloendosplas-mic, rezultă bilirubină indirectă nehidrosolubilă
- în ficat rezultă bilirubină directă hidrosolubilă (prin conjugare) care ajunge în intestin prin căile biliare fiind transformată în urobilinogen
- urobilinogenul este eliminat din organism prin scaun (80%), pe cale renală (1%), aproximativ 20% intră în circulația enterohepatică, iar eliminarea prin urină creşte datorită hiperproducției de bilirubină, de ex. prin hemoliză.

ETIOLOGIE ŞI PATOGENIE

• creşterea de bilirubină în sânge conduce la trei forme mari de icter care în ordinea frecvenței lor pot fi clasificate astfel:

- icterele hepatocitare
- icterele biliare obstructive
- icterele mixte: hepatocitare şi biliare, hepatocitare şi hemolitice

icterele hepatocitare:

• tipul hepatocitar cuprinde icterele determinate în special de factori etiologici virali, bacterieni, chimici şi hiperbilirubinemiile ereditare (genetic)

• cele mai frecvente cazuri aparțin diverselor forme de hepatite virale, iar patogenic sunt produse prin:

- defecte de captare şi transport
- defecte de conjugare
- defecte de excreție

• afecțiunile genetice lezează o singură etapă din transportul hepatocitar iar cele inflamatorii şi toxice (ale ficatului) întreg procesul

• sindromul icteric se instalează repede şi după perioada de stare dispare lent ca de exemplu în hepatitele acute virale (A,B,NANB), hepatitele toxice (alcoolice, halotanice), hepatitele cronice, ciroze

• sindromul icteric este însoțit de simptome digestive necaracteristice, astenie iar în afectările virale prezintă ca manifestări hepatomegalia şi splenomegalia

• dintre icterele hepatocitare fac parte şi:

- icterele prin defect genetic în transferul bilirubinei
- sindromul Gilbert la tineri (disfuncția hepatică constituțională)
- sindromul Crigler-Najjar (absența completă a glicuroniltransferazei)
- sindromul Dubin-Johnson (icterul idiopatic cronic)
- icterul nehemolitic familial cu bilirubină conjugată în ser şi histologie hepatică normală

icterele biliare obstructive:

• aceste ictere sunt determinate de staza biliară cauzată de acțiunea mecanic-obstructivă a:

- cheagurilor de sânge, anomaliilor vasculare
- calculilor, tumorilor, rar paraziților

• sindromul icteric apare brusc în litiază, fiind precedat de colică, lent în tumorile compresive cu manifestări dureroase, de lungă durată

• ca mecanism de producere al icterului obstructiv este admisă dilatația hidrostatică şi ruptura capilarelor biliare, cu refluarea bilirubinei din sistemul biliar în limfaticele ficatului şi apoi în masa sanguină

Icterele mixte:

- icterele mixte apar consecutiv sau prin combinarea:
  - patogeniei hepatice cu cea colestatică mecanică
  - patogenia hemolitică cu componenta hepatocitară
- foarte important pentru diagnosticul diferențial al icterelor este analiza tuturor elementelor clinico-morfo-funcționale ale sindromului icteric în funcție de faza evolutivă a bolii.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

- principalele caractere clinice ale icterelor de diverse cauze sunt:

Tipul de icter	Manifestări
galben deschis	prurit, fără durere, splină mărită, anemie, scaun colorat
debut acut	greață, vărsături, astenie, ficat şi splină mărită, scaun decolorat pasager
dezvoltare cronică	modificări cutanate hepatice, semne şi manifestări psihice, scaun colorat
debut insidios, cronic	greață, prurit, scădere ponderală, fără manifestări dureroase, urină colorată evident
în cursul gravidității (ultimul trimestru)	prurit cutanat, urină închisă, scaun acolic, greață, durere, tahicardie

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

- dintre analizele de laborator se indică recoltarea de:
  - hemogramă, enzime hepatice, examene serologice pentru hepatită (FAL, gamma- GT), electroliți, creatinină, Quick şi timp parțial de tromboplastină
  - hemocultură şi sânge compatibil în suspiciunea de colecistită acută
  - benzi-test pentru urină (urobilinogen pozitiv şi bilirubină pozitivă în boala hepatică, hemoliză, colestază)
- în caz de intervenție planificată se efectuează pacientului, E.C.G., radiografie abdominală şi toracică
- ecografia abdominală, colecistografia, scintigrama, ecograma hepatobiliară, oferă indicații precise în evidențierea proceselor patologice:
  - suspiciune de calcul, inclavat, litiază, căi biliare dilatate

- ficat gros, ciroză, tumori, abcese, hematoame precoce

• colangiopancreatografia retrogradă endoscopică - CPER se practică pentru îndepărtarea obstacolelor mecanice ale secreției biliare (calculi, drenaj în caz de tumoră)

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

• evoluția și prognosticul sindromului icteric sunt determinate de natura icterului precum și de evoluția și prognosticul afecțiunilor hepatobiliare sau extrahepatobiliare care îl produc:

- în icterul hemolitic evoluția este favorabilă
- în icterele prin hepatită evoluția este strict dependentă de gradul de afectare a hepatocitelor
- în icterul mecanic evoluția este gravă
- în icterul mecanic prin calculoză se indică intervenția chirurgicală.

ATITUDINI ȘI INTERVENȚII

• diferențierea icterului și investigația clinică aparțin competenței profesionale a medicului, însă asistenta medicală trebuie să cunoască caracteristicele acestuia, datele de anamneză, principalele elemente ale examenului fizic, probele funcționale hepatice, examenele complementare, puncția-biopsie a ficatului în anumite cazuri

anamneză:

• cuprinde datele despre:

- antecedentele familiale și profesia (în special dacă este expus la agenți hepatotoxici)
- ingestia, administrarea sau expunerea la medicamente hepatotoxice (arsenic, tetraclorură de carbon, fosfor, torazină, metil-testosteron, etc.)
- tratament injectabil efectuat cu de la 6 săptămâni până la 8 luni înainte de instalarea icterului (hepatită de ser omolog, instrumentar nesterilizat corect, intervenții dentare, anestezice locale, etc.)
- intervenții chirurgicale pe vezicula biliară (calcul rezidual în coledoc sau stricturi) sau rezecție de tumoră malignă în antecedente
- frisoanele și febra din faza preicterică a hepatitei infecțioase
- prurit, în special la pacienții cu ciroză biliară, hepatită virotică sau în ocluzia canalului coledoc
- durerea abdominală, discret pronunțată la pacienții cu hepatită virotică sau de tip colicativ, însoțită de greață și vărsături în litiaza coledociană
- perioada preicterică caracteristică prin jenă epigastrică, astenie, dureri, greață, anorexie, febră, frisoane, a unei hepatite virotice sau în cazul manifestărilor prezentate timp de mai multe luni, de tip abdominal și pierdere în greutate, pledează pentru un proces neoplazic
- culoarea urinii și a scaunelor, deoarece colorarea în galben a conjunctivelor și pielii este precedată de o urină de culoare închisă

în cazurile de hepatită infectioasă, scaunele au, timp de 4-7 zile, culoarea de chit

- consum de alcool (ciroză), transfuzii de sânge, droguri administrate i. v. la dependenți
- contact cu pacienții bolnavi de hepatită sau de mononucleoză infectioasă
- călătorii în străinătate (hepatita A), contacte sexuale

examenul fizic:

• pentru diagnosticarea clinică şi biologică a sindromului icteric sunt importante:

- vârsta şi sexul (la tineri se constată hepatită infectioasă iar la persoanele de vârstă medie sau vârstnici icter şi litiaza coledocului prin neoplasm)
- leziunile papulare sau steluțele vasculare care indică existența unei ciroze hepatice
- respirația caracteristică fetidă, dulceagă „foetor hepatic" din afectarea hepatică gravă cu necroză
- adenopatia cervicală sugerează hepatita virotică
- proeminența venelor abdominale superficiale observată la pacienții cu ciroză hepatică
- palparea ficatului care la individul normal nu poate fi palpabil sau se poate găsi la 1-2 degete sub rebordul costal (ficatul normal este moale, neted) cu mențiunea ca examinatorul va repeta procedura având mâna caldă şi pacientul aşezat în decubit dorsal, cu capul uşor ridicat, genunchii îndoiți şi cu brațele îndepărtate
- palparea splinei şi veziculei biliare (pentru palparea splinei asistenta medicală va poziționa pacientul în decubit lateral drept, cu genunchii îndoiți şi brațul stâng întins deasupra capului şi solicită acestuia să respire adânc deoarece splina se palpează bine la sfârşitul inspirației)
- ascita, indică la pacientul cu icter o ciroză hepatică
- alte semne: eritemul palmar, absența pilozității axiale sau pectorale (ciroza hepatică), atrofia testiculară şi ginecomastia (hepatită)

• *ginecomastia* = hipertrofia glandelor mamare la bărbat

conduita terapeutică:

• conduita terapeutică este adresată afecțiunilor de fond în contextul cărora sindromul icteric apare şi evoluează:

- în icterul hepatic, tratament medical
- în icterul herriolitic este recomandată splenectomia
- în icterul mecanic în funcție de natura obstacolului se intervine chirurgical

• asistenta medicală intervine şi asigură: măsurile de supraveghere, mediu, îngrijiri generale, regim alimentar adecvat, investigații şi tratament prescris.

ATENȚIE!

• Orice pacient cu icter trebuie internat

CAPITOLUL XXXI

COMA HEPATICĂ

DEFINIŢIE, ETIOLOGIE .... pag. 246
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME .... pag. 247
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE, PROGNOSTIC .... pag. 248
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII .... pag. 248

DEFINIŢIE, ETIOLOGIE

• coma hepatică reprezintă starea comatoasă în care pot intra pacienţii cu afecţiuni hepatice severe având o durată de la câteva zile la câteva săptămâni şi un sfârşit de cele mai multe ori letal

• coma hepatică poate surveni atât în hepatitele virale sau toxice (hepatite acute), în hepatitele cronice active cât şi în cirozele hepatice având ca substrat clinic major alterarea masivă a funcţiilor metabolice hepatocitare

• hepaticul poate ajunge în precomă sau comă prin următoarele modalităţi:
- acţiunea unor produşi neurotoxici asupra sistemului nervos rezultaţi din metabolismul intermediar incomplet: exces de amoniac de origine renală şi intestinală, acizi aminaţi aromatici, mercaptan
- hemoragiile gastrointestinale
- paracentezele evacuatorii masive
- dezechilibre electrolitice şi acido-bazice: hipokaliemie, hiponatremie, alcaloză respiratorie, excese şi greşeli de regim, abuz de saluret-ice, glucoza, corticosteroizi
- deshidratare, alcool, constipaţie, intervenţiile chirurgicale intempestive, şoc, infecţii
- afecţiuni circulatorii şi renale asociate
- conduită terapeutică neadecvată

• după substratul etiopatogenic, comele se pot clasifica în:
- *coma hepatică exogenă,* comă prin insuficienţă hepatică cu afectarea metabolică reversibilă a S.N.C., având ca factori declanşatori dintre cele enunţate mai sus hemoragia digestivă, aport crescut de proteine alimentare, hipopotasemia, diuretice, sedative, constipaţie, vărsături, puncţia ascitei
- *coma hepatică endogenă,* comă prin necroza hepatocitelor în insuficienţa hepatică acută," hepatită fulminantă" cu tulburări ale S.N.C.

- având ca factori declanşatori hepatita virală, intoxicații (paracetamol, CCl_{14}), medicamente (halotan), hepatita alcoolică, hepatita de sarcină, tumori hepatice (metastaze, hematoame), colangite, infarct hepatic, boala Wilson, sindrom Reye în special la copii.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• în general, din punct de vedere clinic coma hepatică prezintă o simptomatologie toxică cu modificări neuropsihice, digestive, hemoragice, ce pot fi clasificate în următoarele stadii:

CLASIFICAREA ÎN STADII A COMEI HEPATICE

stadiul 0	tablou neuropsihic normal
stadiul I - prodromal - (tulburări care sugerează insuficiența hormonală a ficatului)	debut progresiv cu: - *tulburări nervoase:* astenie, euforie, stare confuzională, apatie, disartrie, iritabilitate, tulburări de somn, memorie, atenție, tendințe paranoide sau megalomaniace - *tulburări digestive:* anorexie, greață, vărsături, diaree, meteorism, constipație, limbă uscată - *tulburări hemoragipare:* epistaxis, erupții purpurice, gingivoragii
stadiul II (iminența de comă)	- somnolență progresivă, modificări ale personalității, apatie, alterare neurologică (tulburări de scris, hipertonie, hiperflexie, disartrie), tulburări psihomotorii, tulburare EEG (încetinire a frecvenței)
stadiul III	- tulburările de orientare şi confuzie se accentuează, foetor hepatic discret, rigiditate spastică, reflexe tendinoase crescute
stadiul IV - stupoare -	- reflexele sunt păstrate (hiporeflexie), hipotonie musculară, pacientul doarme aproape în permanență
stadiul V - coma profundă -	- pacientul nu răspunde la stimuli, reflexele sunt absente şi poate prezenta convulsii, hipotermie, respirație orofundă, reflex corneean abolit, foetor hepatic foarte accentuat

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• precizarea diagnosticului este realizat în afara datelor de anamneză şi tablou clinic pe baza investigaţiilor de procedură diagnostică: investigaţia biochimică, electroencefalograma, ecografia şi alte explorări

• *analize laborator.*

- transaminaze, bilirubina directă şi indirectă, enzime de colestază (F.A., gamma-G.T.), amoniu recoltat pe gheaţă, parametrii de sinteză (QUICK, P.T.T., fibrinogen antitrombină - A.T. III -, colinesterază
- timp de sângerare, hemogramă, hemocultură
- serologie virală (H.B.V., H.C.V., H.D.V., E.B.V., virus herpes simplex), în caz de etiologie neprecizată
- electroliţi, creatinină, glicemie, lactat, analiza gazelor sanguine
- electroforeză (albumină scăzută, gamma-globuline crescute)

• *electroencefalograma,* foarte importantă în investigaţia evoluţiei encefalopatiei hepatoportale, prezintă scăderea de frecvenţă a ritmului de bază

• *ecografia* evidenţiază:

- dimensiunile, structura internă, marginea ficatului
- ascita, splenomegalia, carcinom hepatocelular, hipertensiunea portală

• *alte explorări* constau în:

- radiografie toracică, electrocardiogramă
- puncţie hepatică, laparoscopie, gastroscopie (varice esofagiene?)

PROGNOSTIC

• prognosticul este rezervat, dependent total de afectarea hepatică şi rezervele de dezintoxicare ale creierului, rinichilor, ficatului

• prognosticul este fatal aproximativ 50% în cirozele hepatice decompensate şi în majoritatea hepatitelor fulminante

• coma din encefalopatia portală a cirozelor hepatice operate este de foarte multe ori reversibilă.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• este deosebit de important, în cazul pacienţilor cu afecţiuni hepatice ca asistenta medicală să cunoască primele manifestări, semne şi simptome care apar la debutul comei şi persevererează în evoluţia ulterioară, precum şi elementele amamnestice şi obiective de afectare a ficatului

anamneză:

• cuprinde datele culese de la pacient sau aparţinători, date care pot juca un rol în inducerea comei:

- icter anterior în lunile sau anii precedenţi
- diagnostic *anterior* de hepatită cronică (internări, documente medicale de laborator)
- abuz de alcool, denutriţie prelungită, dezechilibre alimentare
- anamneză familială pentru tulburări metabolice
- anamneză profesională şi anamneză anturajului
- consum de sedative, analgezice, hipnotice, diuretice
- intoleranţă la proteine: alimentaţie, sângerare gastro-intestinală
- infecţii acute, intervenţii chirurgicale mari, azotemie

conduita de supraveghere a stării generale a pacientului:

- observăm starea şi aspectul general al pacientului, foarte semnificativ prin:
  - coloraţia icterică numai a conjunctivelor şi coloraţia icterică a pielii
  - decolorarea feţei şi a tegumentelor palid-pământie
  - halena specială a aerului expirat de pacient, având miros de pământ reavăn, ficat putred, usturoi
  - limba uscată, roşie-zmeurie, chiar saburală
  - respiraţia profundă, abdomen globulos
  - manifestări ale fenomenelor hemoragice: purpură, epistaxis, gingivoragii, peteşii
  - aspectul somnului: profund, calm, fiziologic
  - eventuale tremurături ale extremităţilor
  - tulburări neuropsihice: agitaţie, comportament bizar, depresie, dezorientare, subdelir

conduita terapeutică de urgenţă:

- o condiţie absolut obligatorie din partea asistentei medicale este îngrijirea atentă, meticuloasă şi profesională a pacientului aflat în comă, fapt pentru care instituie următoarele măsuri:
  - repartizăm pacientul într-un salon special prevăzut cu posibilităţi de monitorizare, oxigenare, unitate S.T.I.
  - monitorizăm funcţiile vitale: puls, tensiune arterială, temperatură, funcţia respiratorie
  - observăm şi înregistrăm bilanţul aportului de lichide,alimente, electroliţi
  - consemnăm debitul urinar şi cantitatea de fecale eliminate (cateterism uretro-vezical la indicaţia medicului)
  - menţinem pacientul într-o stare de igienă perfectă şi prevenim apariţia tulburărilor trofice cutanate prin intervenţiile cunoscute la intervale scurte
  - recurgem la sonda gastrică *dacă pacientul nu poate fi alimentat nu* mănâncă corespunzător sau dacă este în stare semicomatoasă sau în comă profundă
  - *nu va fi gavat* pacientul care a prezentat recent varice esofagiene sau hemoragie gastrointestinală superioară

- ia indicația medicului instituim restricție lichidiană pentru prevenirea edemului cerebral, apariția ascitei sau creşterea ascitei
- supraveghem circulația prin măsurarea presiunii venoase centrale
- asigurăm abord venos periferic şi recoltăm la indicația medicului: glicemie la fiecare oră, electroliți, hemogramă, timp de sângerare, timp parțial de tromboplastină (PTT), Quick, AT III zilnic
- în cadrul primelor măsuri instituite aplicăm schema de tratament indicată (este de modificat în funcție de forma mai uşoară sau mai gravă a comei)

schemă de tratament:

- *monitorizare intensivă* prin măsurile enunțate mai sus
- *suprimarea microorganismelor intestinali:*
- Neomicină sau Paromomicină (3 x 2g/zi oral)
- Lactuloză 30-50 ml la 2 ore per os dacă pacientul este treaz şi cooperant, eventual pe sondă gastrică până la apariția diareei cu reducerea dozei în zilele următoare (pacientului comatos i se administrează lactuloză pe sondă gastrică numai după intubație prealabilă)
- suprimarea medicamentelor hepatotoxice
- aport suficient de glucoza şi stabilirea fucției de coagulare
- când pacientul este oliguric şi PVC > 5cm H20 se administrează Furosemid i. v. 20-40 mg iar când PVC< 5cm H20, înlocuire de volum (corectare)
- *factori de coagulare:*
- sunt necesaree 4-8 flacoane de plasmă congelată, astfel încât timpul parțial de tromboplastină să fie sub de 3 ori valoarea normală
- vitamina K 10mg/zi, în perfuzie de scurtă durată cu 100ml NaCl 0,9%
- *profilaxia ulcerului de stress:*
- Ranitidină 2-4 x 50mg/zi i. v.
- Sucralfat 4 x 1g per os sau pe sondă gastrică (se contraindică în insuficiență renală gravă)
- sedare cu Diazepam 1/2 doză
- nu se administrează Metoclopramid

alimentația parenterală prin cateter venos central în insuficiență hepatică:

- nu se vor administra: Fructoză, Sorbitol sau Xilitol din cauza riscului de acidoză lactică
- Glucoza 2-5g/Kg corp/zi, maximum 400g/zi, ca soluție de 50%
- administrare de electroliți în funcție de determinările de laborator
- în coma hepatică nu se administrează emulsii de grăsimi

• în coma hepatică timp de 3 zile se pot administra aminoacizi ramificați apoi soluții de aminoacizi cu concentrație scăzută de aminoacizi ciclici (de ex.: Aminofusin Hepar)

ATENȚIE!

- conduita tratamentului diuretic aplicată agresiv poate determina sindrom hepatorenal
- orice pacient care prezintă tulburări ale stării de conștientă trebuie internat

profilaxia, tratamentul complicaţiilor şi educaţia pacientului:

• la instalarea comei în cazul pacienților cu afecțiuni hepatice grave contribuie, conform datelor de patogenie, numeroşi factori predispozanți sau precipitanți iar identificarea acestora conduce la posibila eventualitate de a putea fi evitați sau înlăturați:

- *administrarea de hipnotice, sedative, analgezice şi anestezice* în afecțiunile hepatice pot induce pacienților predispuşi, coma hepatică (chiar şi atunci când starea pacienților impune administrarea acestor medicamente) ca de ex.: în stadiile premergătoare comei propriu-zise (în mod special în cursul nopții pacientului agitat psiho-motor i se administrează de urgență un sedativ şi de multe ori se poate instala stupoarea, coma profundă ceea ce necesită ca medicul să aibă o atitudine de prudență pentru doză şi agent terapeutic indicat).
- *infecţiile* acute reprezintă un alt factor precipitant pentru hepatici şi anume în accelerarea evoluției spre comă hepatică, fiind indicat ca acestea să fie tratate adecvat şi competent
- *intoxicaţia amoniacală* rezultată prin administrarea la hepatici de agenți diuretici necesită evaluarea corectă a stării pacientului
- *hemoragia gastro-intestinală acută* constituie prin sângerarea importantă, şoc, tulburări metabolice, oligurie, un important factor determinant al instalării comei în 24-48 ore şi impune instituirea de urgență a măsurilor de combatere a şocului (transfuzii de sânge, alte măsuri), oprirea sângerării, eliminarea din intestin a sângelui prin clismă şi intervenție chirurgicală când este stabilită indicația operatorie
- *paracenteza* constituie un important factor predispozant în inducerea comei hepatice, deşi nu este o intervenție de amploare dar prin eliminarea unei cantități mari de lichid aseitic din cavitatea peritoneală se constată reducerea volumului plasmatic, oligurie şi alte tulburări metabolice (ex.: hiponatremie prin ingerare de apă)
- *excesul de proteine* şi *alcoolul* constituie alți factori declanşatori ai comei hepatice grave şi necesită aport alimentar proteinic sub 60g/zi, administrarea de purgative şi clisme evacuatorii înalte cu soluții tampon acide pentru eliminarea din colon a resturilor de deşeuri proteinice.

CAPITOLUL XXXII

CĂILE BILIARE

NOȚIUNI DE ANATOMIE .... pag. 252
NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE .... pag. 255
EXPLORAREA MORFOFUNCȚIONALĂ A CĂILOR BILIARE pag. 256
EXAMENELE COMPLEMENTARE .... pag. 257

NOȚIUNI DE ANATOMIE

• căile biliare alcătuiesc aparatul excretor al ficatului și reprezintă conductele prin care se asigură transportul bilei din celulele hepatice până la duoden

• căile biliare sunt de două tipuri:

- *căile biliare intrahepatice,* reprezentate de canaliculele biliare intralobulare situate în spațiul port
- *căile biliare extrahepatice,* reprezentate de canalul hepatic comun, canalul coledoc, canalul cistic și vezicula biliară

• canalul hepatic și canalul coledoc sau canalul hepatocoledoc reprezintă *calea biliară principală* iar canalul cistic și vezicula biliară reprezintă calea biliară secundară **(PLANȘA 13)**

canalul hepatic comun:

• canalul hepatic comun ia naștere din unirea a după segmente biliare mari: canalul hepatic drept și canalul hepatic stâng, în hilul ficatului, în partea dreaptă a șanțului transvers și se întinde până la confluența cu canalul cistic

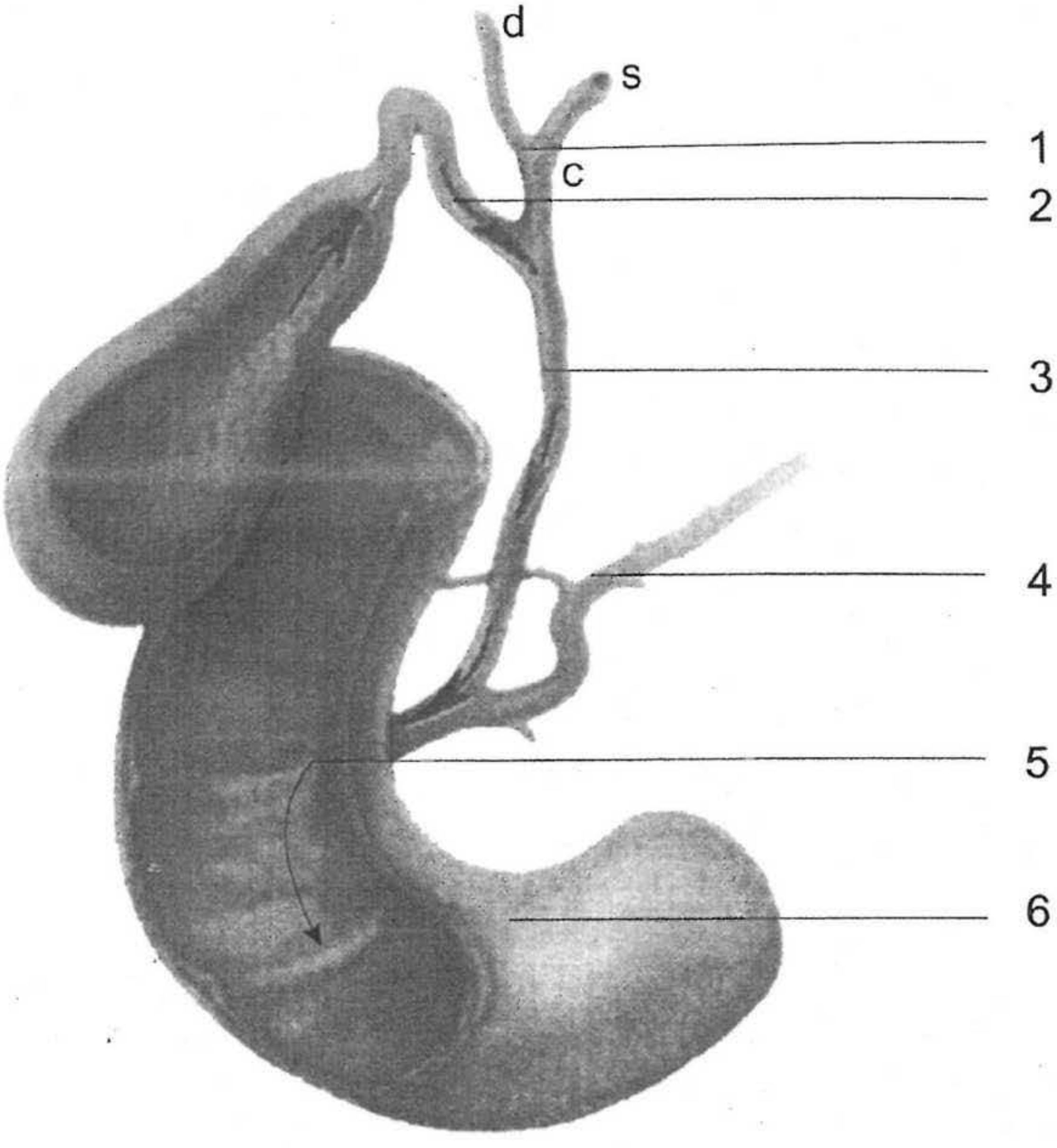
• canalul hepatic comun este situat pe toată lungimea sa de 30 mm în grosimea epiploonului hepatoduodenal împreună cu artera hepatică și vena portă

• ca *structură,* canalul hepatic comun este format dintr-o *tunică externă conjunctivo-elastică* ce include și fibre musculare netede longitudinale și o tunică internă mucoasă prevăzută cu un epiteliu cubic

canalul coledoc:

• canalul coledoc continuă canalul hepatic după confluența acestuia cu canalul cistic până la deschiderea în duoden

• coledocul are o lungime de 60-80 mm, formă cilindrică, calibru inegal și prezintă următorul traseu care poate fi împărțit astfel:



Căile biliare: 1. canale hepatice; d = drept; s = stâng; c = comun; 2. canal cistic; 3. canal coledoc; 4 canal pancreatic principal; 5. sfincter Oddi; 6. duoden.

Căile biliare

PLANŞA 13

- coboară oblic de sus în jos şi din afară înăuntru, continuând direcţia canalului hepatic = *segment supraduodenal*
- trece înapoia primei porţiuni a duodenului până atinge marginea superioară a capului pancreasului = *segment retroduodenal*
- depăşeşte marginea superioară a capului pancreasului, se curbează în afară şi puţin înainte sub pancreas şi ajunge în a doua porţiune a duodenului = *segment retropancreatic sau subduodenal* parcurge patrulaterul lui Qùénu şi pătrunde în peretele duodenal =*segment intrapahetal*

• coledocul străbate oblic tunicile peretelui duodenal şi se deschide în lumenul acestuia în papila sau caruncula mare care corespunde cu ampula Vater (împreună cu *canalul pancreatic principal Wirsung)*

• atât coledocul cât şi canalul Wirsung prezintă la extremităţi câte un fascicul muscular având rolul de sfincter, ca şi ampula Vater care prezintă, de asemeni, un fascicul muscular ce formează *sfincterul Oddi,* cu rol în reglarea evacuării sucului biliopancreatic în duoden

• ca *structură* peretele coledocului este format dintr-o tunică externă fibromusculară şi o tunică internă mucoasă care conţine glande de tip tubulos ramificat, a căror secreţie diluează bila

vezicula biliară:

• vezicula biliară având o lungime de 80-90 mm, formă de pară (cel mai frecvent), este un organ cavitar bine fixat în foseta cistică de pe faţa inferioară a ficatului prin foiţa peritoneală, cu rol principal în depozitarea şi concentrarea bilei

• datorită elasticităţii pereţilor săi ajunge de la o capacitate de depozitare medie de 60-70 ml de bilă la 150-200 ml fără să se rupă

• vezicula biliară cuprinde trei porţiuni:
- *fundul sau porţiunea inferioară,* este mobil, complet intraperitoneal, vine în raport cu peretele abdominal şi depăşeşte marginea anterioară a ficatului în funcţie de gradul de depozitare al veziculei biliare
- *corpul sau porţiunea mijlocie* prezintă faţa superioară aderentă de faţa inferioară a ficatului şi faţa inferioară acoperită de seroasa peritoneală, având rapoarte cu colonul transvers, cu prima porţiune a duodenului sau cu porţiunea pilorică a stomacului
- *colul sau gâtul colecistului* reprezintă porţiunea inferioară cuprinsă între corpul veziculei, aderent la ficat şi canalul cistic, cu o lungime de 20mm, şi prezintă o mobilitate mare datorită mezoului peritoneal

• *structura* peretelui veziculei biliare este alcătuită din:
- *tunica mucoasă,* prezintă vizibil cu ochiul liber pliuri primare şi pliuri secundare care dispar progresiv când vezicula se umple; epiteliul care acoperă mucoasa prezintă microvilozităţi iar celulele epiteliului au rol în absorbţia apei şi a sărurilor minerale din bila hepatică, ela-

borează esteri ai colecistului, grăsimi, săpunuri, produc substanțe din familia mucinelor

- *tunica conjunctivomusculară,* alcătuită din fibre conjunctivo-elastice şi fibre musculare netede longitudinale, oblice şi circulare, conferă peretelui colecistului o mare elasticitate
- pe tot conturul său, cu excepția zonei vecină cu foseta colecistului vezicula prezintă la exterior un înveliş, *peritoneul* sau *tunica seroasă,* strat conjunctivoadipos, lax

canalul cistic:

• canalul cistic reprezintă conductul care continuă vezicula biliară până la extremitatea inferioară a canalului hepatic devenind la această confluență canalul coledoc

• canalul cistic are o lungime medie de 30-40 mm, un calibru de 3-4 mm, cu numeroase variante anatomice şi în segmentul său proximal un aspect exterior spiralat datorat prezenței în interior a numeroase proeminențe lamelare, numite *valvulele lui Heister,* cu rol în regularizarea debitului de evacuare al bilei veziculare în funcție de presiune

• ca structură canalul cistic prezintă:

- *tunica externă,* formată din țesut conjunctiv bogat în fibre elastice ce conțin şi fibre musculare netede longitudinale
- *tunica internă* sau *mucoasa cisticului* este constituită din celule epiteliale şi conține glande tubulare ramificate mucoase

vascularizaţia căilor biliare extrahepatice:

• *vascularizaţia canalului hepatic* este comună cu cea a canalului coledoc:

- arterele sunt ramuri din artera hepatică
- venele se deschid în vena portă
- vasele limfatice merg la ganglionii limfatici ai hilului hepatic, la ganglionii situați de-a lungul canalului şi ganglionii retropancreatici

• *vascularizaţia colecistului* este asigurată de:

- artera cistică, ramură din artera hepatică
- venele veziculei formează artera profundă şi una superficială, ambele conducând sângele în vena portă
- limfaticele conduc limfa în ganglionul cistic (Mascogni) şi în ganglionul şanțului transvers al veziculei biliare printr-o rețea externă şi una internă

• *vascularizaţia canalului* cistic este asigurată de:

- arterele, ramificații ale arterei cistice care în partea inferioară a canalului se anastomozează cu arterele canalului coledoc
- venele care conduc sângele direct în trunchiul venei porte sau în venele veziculei biliare
- limfaticele conduc limfa în ganglionii hilului hepatic

Inervaţia căilor biliare extrahepatice:

• inervaţia canalului hepatic, canalului coledoc, colecistului şi canalului cistic provine din sistemul nervos vegetativ şi anume din plexurile hepatice anterior şi posterior, prelungiri ale plexului celiac

• fibrele nervoase formează în pereţii căilor biliare plexuri nervoase, intramurale

NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE

• pe lângă rolul de conducte de transport, rolul de rezervoare pentru depozitarea bilei, la nivelul căilor biliare extrahepatice au loc importante modificări calitative şi cantitative ale bilei hepatice

• datorită capacităţii de adaptare şi concentrare vezicula biliară depozitează întreaga cantitate de bilă secretată în canaliculii biliari (secreţie continuă), care în perioadele interdigestive nu ajunge în duoden datorită presiunii scăzute exercitată asupra sfincterului Oddi

• în vezicula biliară şi parţial în coledoc are loc concentrarea bilei secretată de ficat (zilnic 500-1000 ml) de 4-10 ori, prevenindu-se astfel excesele de presiune în sistemul căilor biliare

• în cursul depozitării, bila suferă şi schimbări electrolitice şi se îmbogăţeşte cu: mucus, mucoproteine, mucopolizaharide

• din vezicula biliară, bila este evacuată în duoden începând cu pătrunderea chimului gastric în duoden, având raport direct cu calitatea şi compoziţia chimului

• glucidele nu influenţează evacuarea bilei în duoden, spre deosebire de lipide care sunt colecistochinetice puternice: untul, uleiul de măsline, gălbenuşul de ou, smântână

• prin contracţiile puternice ale musculaturii veziculei biliare, bila este împinsă în canalul comun iar prin relaxarea sfincterului Oddi, bila se scurge în duoden

• reglarea evacuării veziculei biliare este realizată prin:
- mecanismele umorale care constituie mecanismul principal datorită substanţelor cu acţiune coleretică (reprezentate de secretina), sărurilor biliare şi colecistokininei
- mecanismele nervoase constituie mecanismul secundar reprezentat prin reflexe scurte locale şi generale ale nervului vag care are efect colagog şi coleretic (sistemul nervos simpatic are acţiune opusă)

• *colagoge* = substanţe care favorizează contracţia colecistului
• *colereză* = creşterea cantităţii de bilă secretată de ficat
• *coleretice* = substanţe care produc colereza

EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A CĂILOR BILIARE

• evaluarea şi explorarea afecţiunilor biliare necesită cunoaşterea antecedentelor pacientului, a simptomelor funcţionale, efectuarea examenului obiectiv şi a examenelor complementare

antecedentele:

• datele culese privind antecedentele pacientului cu afecţiuni biliare pun în evidenţă:

- afecţiuni ale tubului digestiv (apendicite, boală ulceroasă, pancreatite)
- hepatita epidemică, septicemii, febra tifoidă
- afecţiuni ginecologice, dezechilibre endocrine, sarcini repetate
- sedentarismul, abuzul alimentar şi în special de grăsimi alimentare

simptomele funcţionale:

• principalele simptome funcţionale din afecţiunile biliare sunt: durerea, tulburările dispeptice, tulburările nervoase

• durerea este localizată în hipocondrul drept cu iradiere în spate, spre omoplat şi umărul drept, sau în epigastru şi regiunea antero-laterală dreaptă a gâtului

• *durerea* se poate manifesta sub formă de simplă jenă, senzaţie de greutate în hipocondrul drept sau poate să fie atroce ca de ex. în colica biliară

• *tulburările dispeptice* sunt caracteristice, frecvente şi se manifestă prin:

- lipsa poftei de mâncare, gust amar în gură, balonări postprandiale
- greţuri, care pot avea caracter permanent
- vărsături alimentare sau bilioase
- arsură retrosternală, eructaţii, diareea, constipaţia

• *tulburările nervoase* sunt reprezentate prin:

- cefalee, migrenă, astenie
- tulburări de somn, stare de anxietate

EXAMENUL OBIECTIV

• *inspecţia generală* a pacientului cu afecţiuni biliare vizează:

- starea generală, starea de nutriţie
- coloraţia subicterică sau icterică a mucoaselor, salerelor, tegumentelor
- deplasarea în jos în timpul inspiraţiei a unei proeminenţe ovale sau rotunde aflată în hipocondrul drept

• *palparea* efectuată cu mâinile calde (trebuie să fie lipsită de mişcări bruşte sau brutale), va evidenţia cazurile patologice deoarece vezicula biliară nu poate fi palpată în mod normal:

- creşterea mare de volum în caz de stază de colecist, colecistită, tumoare, prezenţa de calculi

- consistență variabilă în raport direct cu cauza
- sensibilitate graduală la presiune, manifestată prin lipsa de durere, hiperestezie, contractura peretelui abdominal, cu localizare în punctul cistic când este provocată.

EXAMENELE COMPLEMENTARE

• pentru determinarea permeabilității segmentelor aparatului biliar, a capacității de contracție şi concentrare a veziculei biliare, compoziția bilei şi evacuarea ei în duoden sunt efectuate următoarele examene: tubajul duodenal, examenele radiologice, ecografia abdominală, electrocardiograma, scintigrafia, tomografia computerizată, manometria biliară

Tubajul duodenal:

• permite explorarea căilor biliare extrahepatice şi recoltarea bilei pentru examinare macroscopică, microscopică, chimică, bacteriologică

• tubajul duodenal (prezentat la Biochimia secrețiilor digestive) Meltzer-Lyon se practică şi în scop terapeutic, nefiind necesară stimularea contracției veziculei biliare ca de exemplu în: migrenă, hepatite colestatice prelungite

• examenele parazitologice trebuiesc efectuate imediat după recoltarea eşantioanelor de bilă (suspiciune infestare cu Giardia intestinalis)

• dintre complicațiile posibile ale tubajului duodenal fac parte:
- dificultatea/imposibilitatea de a parcurge pilorul
- declanşarea unei colici biliare
- scaune diareice

• tubajul duodenal este contraindicat în litiaza veziculară diagnosticată radiologie şi se execută cu mare prudență pacientului cu colecistită acută, colică biliară sau cu gastrectomie de tip Reichel Polya

• *tubajul duodenal minutat propus de Varela Fuentes şi colab.* reprezintă metoda dinamică de explorare fără corespondent clinic, care cuprinde 5 timpi succesivi de urmărire a debitului biliar şi a schimbărilor survenite în scurgerea bilei:
- timpul I = timpul coledocian în care se scurge bilă în amestec cu suc duodenal şi pancreatic, circa 10-15 ml, cu introducere după 5 min. a 40 ml ulei de măsline
- timpul II = timpul Oddi închis, care apare după 4 minute de la introducerea uleiului de măsline şi are o durată de 3-6 min., prelungirea semnificând hipertonia oddiană
- timpul III = timpul bilei A, cu o durată de 3 min.
- timpul IV = timpul bilei B sau vezicular, cu o durată de 15-20 min., prelungirea cu dureri semnificând hipertonia cistică
- timpul V = timpul bilei C sau hepatic

• actualmente această metodă este abandonată

• *tubajul colecistografic* constituie o metodă de experiment şi cercetare şi nu de explorare clinică, constând în asocierea tubajului duodenal minutat cu seriografie de colecistografii, faţă şi profil

• *timpul de apariţie a bromsulfonftaleinei-B.S.P.* - în bilă constă în injectarea i. v. a 5 mg BSP/Kg/corp şi prelevare de bilă prin tubaj duodenal

• timpul de apariţie a B.S.P. în bilă este de 15-20 min. iar când îl depăşeşte sugerează obstrucţie coledociană incompletă

examenele radiologice:

• uzuale sunt: radiografia pe gol, coleci stog rafia per orală, colecisto-colangiografia intravenoasă simplă sau cu perfuzie

• *radiografia hepatobiliară pe gol* necesită poziţionarea pacientului în decubit ventral şi oferă informaţii despre aspectul opacităţii hepatice, imagini gazoase sau hidroaerice de abcedări, eventuale formaţii opace de tip calcar

• *colecistografia per orală* este realizată după ingerarea de către pacient a tabletelor, capsulelor ce conţin substanţă radioopacă cu testare obligatorie înainte de administrare (ex.: Razebil 50-55 mg/Kg corp)

• testarea constă în menţinerea sublingual de către pacient a unui minifragment din tableta respectivă, reacţiile adverse putând fi reprezentate de:

- manifestări generale (modificări ale valorilor pulsului, stare de rău, palpitaţii, prurit)
- manifestări locale (prurit, eritem, pete tegumentare, constricţie glotică, constricţie faringiană)

• pregătirea pacientului necesită ca acesta să respecte regimul alimentar prescris cu 24 h înaintea examinării (ceai, pâine prăjită, carne slabă), iar în dimineaţa examinării nu mai mănâncă nimic (colecistografia fiind efectuată dimineaţa)

• cu 14 h înainte de examinare se administrează pacientului substanţa opacă per oral în 4-6 prize la intervale de 1 oră pentru o corectă absorbţie şi obţinerea de opacifiere maximă a veziculei biliare

• examinarea urmăreşte poziţia, forma colecistului, gradul de intensitate şi omogenitatea opacifierii cu completarea examenului prin radiografii de profil şi o seriografie în ortostatism

• după această etapă, se administrează pacientului *prânzul colecistochinetic-Boyden* - compus după posibilităţi din unt, ouă, smântână, frişcă (uzual sunt folosite gălbenuşurile crude de ou, trei bucăţi, marcate superficial cu praf de bariu), urmărindu-se pe radiografie parcursul prânzului la nivelul duodenului sau în intestin pentru evaluarea contracţiei colecistului (proba de colecistochinină, probă care constă în injectarea a 50 U colecistochinină, nu este agreată din motive fiziologice)

• în cazul unei vezicule biliare normale, la 30 min. după prânzul colecistochinetic are loc reducerea la jumătate a volumului şi cantităţii de substanţă opacă iar examenul este completat de o altă radiografie a colecistu-lui după 90 min.

• *colecistocolangiografia intravenoasă* necesită o pregătire a pacientului asemănătoare cu cea descrisă mai sus, cu injectarea i. v. lentă a substanţei opace timp de 10min., după testare prealabilă

• opacifierea coledocului începe după 15 min. de le injectare şi rămâne opacifiat 60 min., iar vezicula biliară se opacifiază la 90 min. până la 120-140 min., timp în care sunt executate imaginile

• *perfuzia intravenoasă cu substanţă de contrast* constă în abord venos şi P.E.V. timp de 30 min. până la 12-14 h, cu ser glucozat sau ser fiziologic în care s-a injectat substanţa opacă (timpul de perfuzie i. v. este mai mare cu cât ficatul este mai afectat)

• radiografiile sunt executate de la începutul examinării, în funcţie de gradul de opacifiere al coledocului, veziculei biliare, şi gradului de insuficienţă hepatică, reliefând forma, poziţia, calibrul căilor biliare, timpul şi modul de golire a substanţei de contrast

• investigaţia prezintă riscuri de apariţie a complicaţiilor şi nu se execută dacă bilirubina este peste 3 mg/dl

• dintre metodele de examinare speciale a căilor biliare fac parte:

• *C.P.T. = transparieto-hepato-colangiografia* realizată cu ajutorul acului Chiba (ac lung, subţire), după eventuala anestezie locală, în zona unui spaţiu intercostal anterior, în parenchimul hepatic (zona hilului), la nivelul canaliculelor biliare mari cu aspiraţia de bilă şi injectarea de substanţă de contrast (complicaţii posibile: hemoragie, peritonită biliară prin orificiul creat, supuraţii, suprainfectări)

- *colangiografia retrogradă endoscopică,* prin injectare de substanţă opacă pe sonda introdusă după cateterizarea papilei Vater, cu radiografii executate în timpi caracteristici ai injectării întregului arbore biliar
- *colangiografia intraoperatorie* este realizată prin injectarea substanţei opace în canalul cistic sau în canalul coledoc cu drenaj pe tubul Kerr, pentru evaluarea permeabilităţii canalelor biliare sau al papilei Vater
- *controlul postoperator cu execuţie pe tub Kerr* constă în depistarea calculilor nevizualizaţi anterior intervenţiei (pot coborî din căile biliare superioare), şi identificarea traseului substanţei prin regiunea sfincteriană în duoden, după injectarea căilor biliare prin tub

• tehnicile de vizualizare neinvazivă au fost prezentate pe larg, dar menţionam:

- *scintigrafia căilor biliare* necesită utilizarea produselor farmaceutice radioactive cu topism electiv (prin bilă se elimină electiv produse marcate cu ^{121}I sau $^{99m}T_c$)

- *ecografia* permite diferențierea cauzelor unei colestaze (cauze medicale sau chirurgicale), unui hidrops vezicular (prin tumoare sau obstrucția cisticului)

- *tomografia computerizată* permite, ca și ecografia, evaluarea structurii din zona examinată, dar într-un mod mai performant, permite vizualizarea calculilor, a hidropsului vezical litiazic, de proces înlocuitor de spațiu hepatic, modificări de calibru, permeabilitate, distrucție a vaselor biliare și sanguine

• *manometria biliară* este foarte puțin utilizată astăzi din cauza perturbării fiziologiei organismului și constă în măsurarea intraoperatorie a tensiunilor existente din căile biliare, veziculă, canal hepatic comun, coledoc, canal cistic.

CAPITOLUL XXXIII

COLICA BILIARĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI, ETIOLOGIE ....pag. 261
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 262
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 263
ATITITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 263

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• colica biliară reprezintă afecțiunea vezicii biliare manifestată prin durere apărută brusc, de foarte mare intensitate, localizată în epigastru, hipocondrul drept cu iradiere spre lomba dreaptă sau spre omoplatul şi umărul drept

• patogenic colica biliară este determinată de contractura spasmodică a veziculei biliare, a sfincterelor şi a conductelor respective (contractura este condiționată fie reflex fie prin mecanism umoral alergic)

• colica biliară survine în cursul colecistopatiilor litiazice şi nelitiazice, durerea având iradieri atipice şi în hipocondrul stâng, coloana toracală, retrosternal, în hipogastru sau periombilical.

ETIOLOGIE

• din punct de vedere etiologic de cele mai multe ori colica biliară este reprezentat", de litiaza biliară sau de inflamații ale căilor biliare

• *litiaza biliară* = formarea de calculi în caile biliare cu predilecție în vezicula biliară şi căile biliare extrahepatice

• colica *biliară* poate rezulta şi din acțiunea concomitentă a mai multor factori biliari şi extrabiliari

• etiologic mai putem enumera:

- condiții alergice, reflexogene, extrabiliare, ca: emoții, supărări, eforturi, traumatisme, menstruație, parazitoze intraveziculare, sarcina, modificări bruşte ale obiceiurilor alimetare

• declanşarea colicii biliare poate fi determinată de mese bogate în lipide sau alte abuzuri alimentare ca:

- grăsimi, rântaşuri, ouă, frişca, ciocolată, varză, maioneză

• colicile biliare pot apărea în urma unor trepidaţii gen: mers călare sau pe motocicletă.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• manifestarea clinică cea mai caracteristică este durerea urmată de tulburări digestive, reacţii nervoase, febra, frison şi fenomene locale

durerea:

• durerea are caracter violent fiind comparată deseori cu aceea din infarctul miocardic, pacientul relatând senzaţie de apăsare, constricţie, ruptură

• mişcările respiratorii, de inspiraţii profunde exacerbează durerea ca de altfel orice fel de mişcare (pacientul încearcă să adopte poziţii antalgice pentru calmarea durerii, flectează gambele şi coapsele)

• durerea din hipocondrul drept este exagerată având caracter de apăsare

• durerea se intensifică progresiv având la debut caracter ondulant şi după câteva minute are caracter de crampă

• intensitatea durerii poate scădea pentru a creşte din nou iar în cazul colicilor survenite la câteva ore după o masă copioasă are o perioadă de latentă de aproximativ 3-6 ore survenind adeseori noaptea şi având o durată de la 30 minute până la 2-3 ore

tulburări digestive:

• acestea sunt reprezentate prin:

- greaţă, vărsătură alimentară şi biliară
- constipaţie, balonare
- decolorarea scaunelor, urinii intens colorate

reacţii nervoase:

• asociat celorlalte manifestări pacientul prezintă:

- anxietate, nelinişte, agitaţie, transpiraţii
- paloare, insomnie, palpitaţii, dureri precordiale de tip anginos
- convulsii, halucinaţii, contracturi, delir

funcţii vitale:

• febra are valori de până la 39°C, pulsul este uşor accelerat dar în general bine bătut, tulburări de ritm şi chiar fenomene coronariene

• frisonul apare în cazul infecţiilor căilor biliare

fenomene locale:

• acestea reprezintă complicaţii cu valoare simptomatică importantă şi sunt reprezentate de:

- subicter conjunctival, icter franc
- iritaţie peritoneală, hiperextezie regională

- icterul care apare de obicei la 24 ore după debutul colicii având caracter intens şi persistent (în colicile fără complicaţii este discret şi tranzitoriu)
- gust amar mai ales dimineaţa la sculare, pirozis, regurgităţii acide.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• examenele de laborator sunt reprezentate de:
- hemogramă, V.S.H., glicemie, bilirubină, transaminaze, lipază, timp Quick
- examen sumar de urină, hemocultură

• examenul radiologie confirmă cauza colicilor biliare, radiografie pe gol, radiografie cu substanţă de contrast

• ecografie abdominală sau ecotomografie, tomografie computerizată, E.C.G.

• tubajul duodenal furnizează date minime pentru diagnostic şi are caracter de nesuportat pentru pacient existând riscul declanşării durerilor sau unei reale colici biliare (în sedimentul bilei B se pot evidenţia o cantitate mare de cristale de colesterol şi / sau bilirubinat de calciu.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII

• conduita de urgenţă pentru pacientul cu colică biliară constă în aplicarea de către asistenta medicală a intervenţiilor generale şi administrarea tratamentului medicamentos indicat de medic

• *intervenţiile generale constau în:*
- repaus obligatoriu la pat
- regim alimentar, în prima etapă numai lichid zaharat şi apoi treptat consistent
- clisma evacuatorie în caz de scaun întârziat
- aplicaţii abdominale calde (comprese, termofor) sau reci (comprese, punga cu gheaţă)
- dacă este posibil o baie caldă generală
- supravegherea parametrilor circulatori şi a evoluţiei pacientului
- supravegherea eliminărilor urinare

• *tratamentul iniţial consta în:*
- Buscopan 20 mg i. v. lent
- derivaţi de morfină administraţi cu grija pentru acţiunea lor spasmogena

• *în colica biliară însoţită de febră se pot administra:*
- perfuzie cu soluţie lactat Ringer 500 ml cu 3 fiole de N-butil Scopolamina în 24 h.
- antibioterapie cu: Cefoctazin, Pipril 3 x 2/4 g i. v.

• nu se administrează colacoge (substanțe care facilitează evacuarea vezicii biliare) şi coleretice (substanțe care stimulează secreția de bilă din celulele hepatice)

• celelalte intervenții efectuate de asistenta medicală sunt reprezentate de:

- recoltările de sânge şi urina
- calmarea vărsăturilor
- educația pacientului pentru poziție, regim alimentar
- combaterea stării de anxietate, nelinişte şi agitație a pacientului

ATENȚIE!

• atunci când colica persistă sau apar complicații sub tratament spasmolitic intens, se recurge la tratament chirurgical.

CAPITOLUL XXXIV

PANCREASUL

PANCREASUL ENDOCRIN ....pag. 266
. INSULINA ....pag. 266
. GLUCAGONUL ....pag. 269
PANCREASUL EXOCRIN ....pag. 270
. EXPLORAREA MORFOFUNCȚIONALĂ A PANCREASULUI pag. 271
. EXAMENUL CLINIC ....pag. 272
. EXPLORAREA RADIOLOGICĂ ....pag. 273
. EXPLORAREA SCINTIGRAFICA ŞI ULTRASONOGRAFIA pag. 275
. TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ ....pag. 276
. CITOLOGIA ŞI BIOPSIA PANCREATICĂ ....pag. 277
. TESTE DE EXPLORARE DIRECTĂ ŞI INDIRECTĂ A
SECREȚIEI PANCREASULUI EXOCRIN ....pag. 277
. TESTELE COPROLOGICE ....pag. 281
. DETERMINAREA ENZIMELOR PANCREATICE ....pag. 283
. TESTE CU RADIOIZOTOPI ....pag. 284

• pancreasul este o glandă mixtă endo - şi exocrină, situată retroperitoneal, transversal, în etajul superior al abdomenului, înapoia stomacului, între duoden şi splină, în dreptul vertebrelor L_1-L_2, şi convențional i se descriu patru porțiuni:

- *regiunea cefalică* sau *capul,* partea cea mai voluminoasă, înconjurată de potcoava duodenului **(PLANŞA 14)**
- *istmul,* o porțiune îngustată, intermediară
- *corpul,* situat pe fața anterioară a corpului vertebrei L_2
- *coada,* care merge până la splină, este mobilă şi cuprinsă în ligamentul pancreaticosplenic

• pancreasul are o greutate între 60-120 g, o lungime între 16-20 cm şi se dezvoltă, ca muguri dorsali şi ventrali din diverticulul duodenal

• deoarece structural, pancreasul prezintă două componente diferite funcțional, embriologic, histologic şi cu roluri fundamentale în digestie şi metabolism vor fi prezentate separat.

PANCREASUL ENDOCRIN

structura pancreasului endocrin:

• pancreasul endocrin este reprezentat de insulele Langerhans, alcătuite din cordoane celulare cu structură de glandă endocrină răspândite în interiorul lobulilor pancreasului endocrin

• cordoanele celulare sunt anastomozate, situate în vecinătatea capilarelor sanguine, iar în jurul lor există o rețea de reticulină

• celulele insulare sunt diferențiate în mai multe tipuri:

- *celulele alfa (A)* sunt celule voluminoase care se găsesc în centrul insulei şi secretă hormonul glucagon cu rol în metabolismul glucidelor
- *celulele beta (B)* sunt celule mai mici, situate în zona periferică a insulelor şi secretă hormonul numit insulina, cu rol în metabolismul glucidic
- *celulele C* sunt în număr redus, secretă somatostatina, cu rol inhibant în secreția de insulina, de glucagon şi gastrină (somatostatina inhibă şi secreția hormonului de creştere)
- *celulele PP* sunt situate în zona periferică a insulelor şi secretă polipeptidul pancreatic

• *polipeptid*= compusul organic rezultat prin condensarea a mai multor aminoacizi (peste 4)

- celulele delta secretă gastrină (existența fiziologică a acestora în pancreas este contestată)

fiziologia pancreasului endocrin:

• secreția endocrină este asigurată de insulele lui Langerhans iar în acest capitol vor fi prezentați doar insulina şi glucagonul.

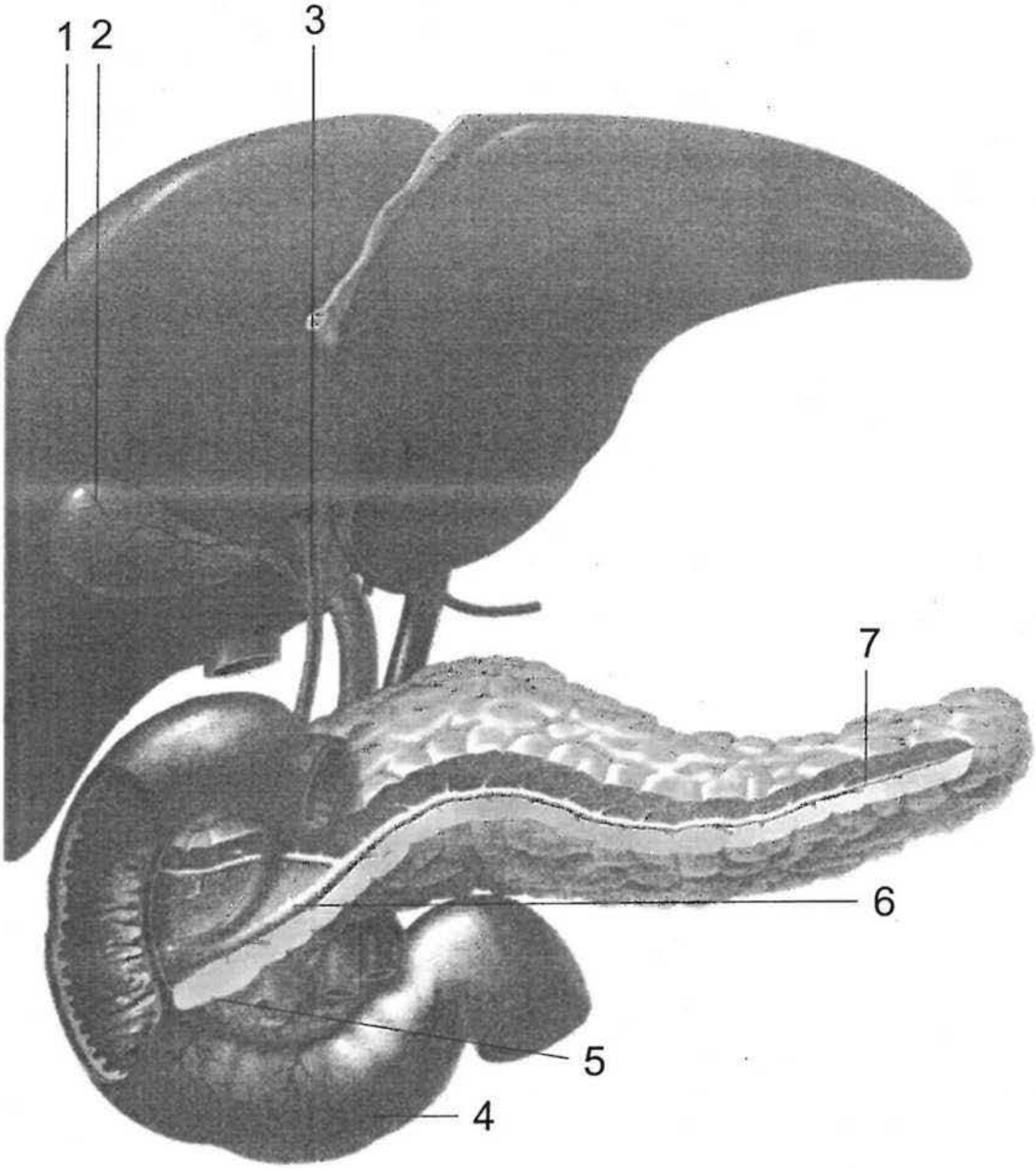
INSULINA

• insulina, hormon implicat în cele mai importante etape ale metabolismului intracelular, este formată din două lanțuri poli peptidice (structura insulinei a fost descrisă de Sânger în 1948)

• molecula de insulina are greutatea moleculară 6000 iar forma fiziologică a insulinei este monomerul

• insulina este depozitată în granule sub forma unor mici cristale de hexamer care odată eliberate sunt dizolvate, fondul de bază al insulinei fiind reprezentat de secreția bazală (fără stimulare exogenă), cu glicemia în limitele normale

• secreția de insulina este stimulată fiziologic, hiperglicemic, prezintă un vârf la 5-7 min., urmat de scădere rapidă, nivel maxim după eliberare lentă în 20 min. şi scădere continuă până la finalul stimulării



Pancreasul: 1. ficat; 2. vezica biliară; 3. canal biliar comun, 4. duoden; 5. capul de pancreas, 6. canal pancreatic; 7. coada pancreasului.

Pancreasul

PLANŞA 14

• insulina nu poate fi administrată pe cale digestivă deoarece este atacată de enzimele secretate la nivelul tubului digestiv

• principala acțiune a insulinei este scăderea concentrației glucozei din sânge, relația insulina - glucoza reprezentând un mecanism feedback din organism: creşterea glucozei în spațiul extracelular conduce proporțional la eliberarea în câteva minute de insulina

mecanismele de acţiune şi rolul insulinei în metabolismul intermediar:

• aceste mecanisme sunt realizate la nivel celular prin interacțiunea hormonului cu receptorii insulinici aflați la suprafața membranei celulare şi au efect intracelular în modularea directă a diverselor funcții metabolice

• schematic, mecanismul de acțiune (mecanism foarte complex) poate fi prezentat astfel:

• insulina acționează asupra membranelor celulare iar transportul glucozei şi al galactozei din lichidul interstițial în celule este accelerat

• insulina intervine şi în stimularea biosintezei proteice prin:

- accelerarea transportului aminoacizilor în celule
- transportul ARN-ului nuclear spre citoplasmă

• insulina intervine şi în stimularea sintezei grăsimilor din ficat sau în transportul de substanțe, ca de ex.: potasiul

• reglarea secreției de insulina este realizată prin mecanisme umorale şi nervoase:

- mecanismul umoral constă în declanşarea insulino secreției ca urmare a creşterii concentrației glucozei din sânge, glucoza sanguină reprezentând agentul insulinotrop cel mai important al reglării umorale a secreției hormonului
- mecanismul nervos controlează secreția de insulina prin fibrele vagale iar centrul nervos se află în hipotalamusul anterior (parasimpaticul stimulează secreția de insulina iar simpaticul inhibă secreția de insulina ceea ce constituie un factor patogenic important al hiperglicemiei de stres)

• perturbările survenite în reglarea secreției de insulină conduc la:

- *hiposecreția de insulina* provoacă diabetul zaharat caracterizat prin hiperglicemie (creşterea concentrației de glucoza în sânge) şi glicozurie (eliminarea glucozei în urină)
- *hipersecreția de insulina* conduce la hiperinsulinism caracterizat prin scăderea concentrației glucozei din sânge şi tulburări de tip nervos (pierderea stării de conştientă)

insulina şi metabolismul intermediar al glucidelor:

• *metabolism intermediar* = ansamblul reacțiilor fizice, chimice, biochimice de la nivelul fiecărei celule în parte şi al schimburilor dintre celulă-mediu extracelular în ambele sensuri

• acțiunea insulinei asupra metabolismului glucidic are loc la nivelul ficatului şi la nivelul celulei musculare

• *acțiunea la nivelul ficatului* constă în creşterea sintezei de glicogen - polimer al glucozei - care reprezintă rezerva principală de glucoza pentru toate organele, şi diminuarea glicogenezei

• astfel, prin ingerarea de alimente şi lichide bogate glucidic, glucoza ajunge în ficat după absorbția din tubul digestiv, iar la nivelul celulelor hepatice are loc reacția de transformare catalizată de glucochinază a glucozei în glucoză-6-fosfat, aceasta în glucoza-1-fosfat şi în final în glicogen

• enzimele hepatice implicate în metabolismul glucidic sunt repartizate în trei categorii:

- enzimele principale ale glicolizei: glucochinază, hexochinaza, fosfofructochinaza, piruvatchinaza
- enzimele principale ale gluconergenezei cu acțiune într-o singură direcție: piruvatcarboxilaza, glucoză-6-fosfataza, fructoză-1-6-difosfataza
- enzimele bifuncționale: aldaloza, lacticodehidrogenaza, fosfohexoizomeraza

• polimerixarea glucozei în glicogen necesită consum de energie care este procurată din ATP sintetizat pe parcursul metabolizării glucozei pînă la CO_2 şi H_2O

• acțiunea insulinei la nivelul celulei musculare constă în sinteza glicogenului, proteinelor, nucleotidelor şi într-o măsură mai mică a trigliceridelor cu efecte dintre cele mai importante în cazul perturbărilor survenite în metabolismul glucozei, de ex.: scăderea sintezei de proteine şi creşterea catabolismului determină diminuarea masei musculare a organismului

insulina şi metabolismul intermediar al proteinelor:

• insulina intervine în metabolismul proteic, muşchiul fiind locul principal de acțiune, prin:

- eliberarea de glutamină şi alanină
- inhibarea eliberării de arginină, lizină, asparagină (inhibare incompletă)
- inhibarea degradării proteinelor
- stimularea formării de mARN (mesager)

• ca o concluzie, trebuie reținut că insulina stimulează transportul de aminoacizi şi încorporarea acestora în proteine

• biosinteza macromoleculelor proteice de la nivelul ribozomilor necesită mai multe procese strict delimitate:

- activarea aminoacizilor (nu vor reacționa între ei)
- realizarea legăturilor peptidice
- formarea macromoleculei proteice specifice, în cazul unui adult sănătos sunt sintetizate în medie 1,5 g proteine/Kg corp, locul

- cele mai active de sinteză a proteinelor fiind ficatul, pancreasul şi intestinul

Insulina şi metabolismul intermediar al lipidelor:

• insulina reprezintă principalul hormon care stimulează sinteza grăsimilor în ţesutul adipos sau în alte ţesuturi prin lipogeneză

• acizii graşi cu lanţuri scurte sub acţiunea lipazei pancreatice sunt eliberaţi prin hidroliza trigliceridelor şi absorbiţi în circulaţia portă

• insulina, prin sporirea formării de acizi graşi care sunt reesterificaţi în mucoasa intestinală creşte formarea de trigliceride

• în cazul diabeticilor se observă modificări ale lipidelor plasmatice sub forma unei hiperlipemii şi creştera valorilor colesterolului, trigliceridelor sau lipidogramei

• clinic şi metabolic efectul modificărilor metabolismului lipidic în diabetul zaharat este reflectat prin:

- tulburări ponderale, creşterea nivelului corpilor cetonici în sânge
- tulburări şi modificări ale funcţiei musculare
- modificări de structură şi funcţionare hepatică
- tulburări cantitative şi calitative ale fracţiunilor lipidice plasmatice

GLUCAGONUL

• glucagonul este un hormon tot de natură poliptidică cu configuraţie alfa şi cu greutatea moleculară mai mică decât a insulinei

• organul ţintă al acţiunii biologice a glucagonului este ficatul, asupra căreia exercită importante efecte metabolice prin descompunerea glicogenului hepatic, având drept rezultat creşterea concentraţiei glucozei din sânge

• în afară de acest rol major glucagonul mai acţionează pentru:

- stimularea formării de glucoza din aminoacizi (glucogeneza)
- scăderea ritmului metabolismului acizilor graşi şi creşterea biosintezei corpilor cetonici pentru utilizare ca substrat energetic (mod de adaptare al organismului la posturile prelungite)
- producerea natriurezei din timpul inaniţiei
- efect antagonic efectelor mineralocorticoizilor
- inhibarea motilităţii gastrice şi pancreatice (la doze mari de glucagon)

• reglarea secreţiei de glucagon se realizează prin mecanisme umorale şi nervoase:

- mecanismul umoral este realizat de către nivelul concentraţiei glucozei din sânge, existând un raport invers în eliberarea de glucagon şi concentraţia plasmatică a glucozei (valorile crescute ale glucozei inhibă sau suprimă secreţia de glucagon)

- mecanismul nervos de reglare este dependent nervului vag; centrul nervos se găseşte în hipotalamusul lateral

• cu efect stimulator în secreţia de glucagon, transmise atât neuronal cât şi umoral, mai sunt citate: diversele stresuri, infecţiile şi efortul.

PANCREASUL EXOCRIN

structura pancreasului exocrin:

• pancreasul exocrin este o glandă tubuloacinoasă care secretă sucul pancreatic şi este compusă din acini glandulari de tip seros asemănători celor din glandele salivare

• acinii glandulari sunt formaţi din celule piramidale situate cu baza pe o membrană reticulară fină şi cu vârful orientat spre lumenul acinar

• canalele excretoare intralobulare pornesc din lumenul centroacinar, de unde secreţia se scurge prin canalele interlobulare până ajunge în canalele excretoare care se deschid în duoden, Wirsung şi Santorini

• canalul excretor principal al pancreasului este canalul Wirsung care se deschide în ampula Vater împreună cu coledocul sau singur la nivelul caranculei mari în porţiunea a-II-a a duodenului

• canalul Santorini se deschide tot în porţiunea a-II-a a duodenului în orificiul situat pe carancula mică

• de menţionat că canalul Wirsung străbate întreg pancreasul dinspre coadă spre cap iar canalul Santorini drenează regiunea cefalică a pancreasului

• pancreasul exocrin prezintă o capsulă conjunctivă, periferică, subţire, din care septurile de ţesut conjunctiv segmentează parenchimul în *lobulii glandulari*

• în septuri se găsesc vase sanguine şi limfatice, nervi şi canalele de excreţie interlobulare

• lobulii pancreatici sunt formaţi din mai multe sau o singură grupă de *acini glandulari* a căror reţea de canalicule confluează la nivel periferic lobular, constituind canalele excretorii

vascularizaţia pancreasului:

• vascularizaţia sanguină a pancresului este asigurată de:

- *irigaţia arterială cu* surse diferite se prezintă astfel:
- capul pancreasului primeşte sânge arterial din artera pancreaticoduodenală superioară şi artera pancreaticoduodenală inferioară precum şi prin ramuri din artera pancreatică dorsală provenită din trunchiul celiac

- corpul şi coada pancreasului sunt irigate de ramuri provenite din artera splenică, arterele gastroduodenale, artera mezenterică superioară şi artera hepatică
- *irigaţia venoasă* este drenată din regiunea cefalică în două arcade pancreatico-duodenale cu punct terminus în vena portă şi vena mezenterică superioară, iar sângele venos din capul şi coada pancreatică este colectat în vena splenică
- *limfaticele* colectează limfa din spaţiile perilobulare şi o drenează în final la ganglionii regionali: pancreatici, splenici, hepatici, mezenterici superiori, gastrici superiori

inervaţia pancreasului:

• fibrele care asigură inervaţia pancreasului pătrund în glandă odată cu vasele sanguine şi sunt fibre aferente şi eferente, parasimpatice şi simpatice ce provin din plexul celiac

fiziologia pancreasului exocrin:

• pancreasul exocrin este prin produsul său de secreţie, sucul pancreatic, glanda digestivă cu rol fundamental în procesele de digestie şi absorbţie:

- sucul pancreatic, bila şi secreţiile intestinale neutralizează aciditatea chimului gastric prevenind astfel, lezarea mucoasei intestinale şi formarea unui mediu propice activităţii enzimelor pancreatice şi intestinale
- conţinutul enzimatic acţionează asupra componentelor raţiei alimentare prin hidroliză parţială sau totală

• importanţa enzimelor pancreatice pentru digestie şi absorbţie a fost demonstrată în cazul pacienţilor cu capacitate scăzută a sintezei enzimatice - pancreatita cronică - prin faptul că din alimentele ingerate jumătate nu sunt digerate şi absorbite

• compoziţia sucului pancreatic şi reglarea secreţiei de suc pancreatic vezi Digestia intestinală.

EXPLORAREA MORFOFUNCŢIONALĂ A PANCREASULUI

• având în vedere numeroasele cauze obiective, explorarea pancreasului, a funcţiilor acestuia precum şi formularea diagnosticului clinic necesită cunoaşterea noilor metode tehnologice de explorare şi a ultimelor teste fiziologice, biochimice:

- manifestările, semnele, simptomele afecţiunilor pancreatice mimează tabloul clinic asemănător patologiei digestive
- pancreasul este situat anatomic, profund şi exclude examinarea directă
- deşi pancreasul este afectat, explorările funcţionale pancreatice pot fi normale în cazul leziunilor minime

• dinamica formulării diagnosticului necesită efectuarea:
- examenului clinic
- explorarea radiologică
- C.P.E.R. - colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă
- explorarea scintigrafică şi ultrasonografia
- citologia şi biopsia pancreatică
- tomografia computerizată
- testele de explorare directă şi indirectă a secreţiei pancreasului exocrin
- teste coprologice
- determinarea enzimelor pancreatice în fluidele organismului
- teste de citoliză pancreatică
- teste cu radioizotopi

EXAMENUL CLINIC

• anamneză pacientului cu afecţiuni ale pancreasului este de cele mai multe ori secundară ca importanţă, etapa principală a examenului clinic reprezentând-o *interviul (interogatoriul)*

• acesta informează asupra afecţiunilor însoţite de pancretopatii: afecţiuni ale ficatului şi căilor biliare, afecţiuni gastroduodenale, boli infecţioase (hepatita epidemică, parotidita epidemică), asupra obiceiurilor alimentare, asupra consumului de alcool şi utilizării de medicamente

semnele funcţionale:

• principalele semne funcţionale frecvent întâlnite în afecţiunile pancreasului sunt: durerea, tulburările digestive, scăderea ponderală, diabetul, icterul, hemoragiile digestive

• durerea nu are legătură directă cu orarul alimentar al pacientului însă criza poate fi declanşată de abuz în consumarea de grăsimi animale şi alcool atingând rapid intensitate maximă

• durerea se menţine în platou de la câteva ore până la câteva zile având sediul în epigastru, supraombilical şi cel mai adesea iradieri în hipocondrul stâng şi regiunea lombară stângă

• uneori durerea este ameliorată de adoptarea de către pacient a poziţiei antalgice proprii dar în majoritatea cazurilor obligă pacientul la abuz de calmante şi sedative cu impact negativ pe termen lung

• *tulburările digestive* sunt caracterizate de:
- greaţă, bulimie (foarte rar), sialoree
- sindrom dispeptic pancreatic prin anorexie faţă de grăsimi, pâine, carne
- diaree cronică, constipaţie (caracter secundar)
- steatoree masivă, macroscopic evaluată

• *steatoree* = prezența excesivă a grăsimilor în scaun datorată asimilării defectuoase a acestora

• *scăderea ponderală exagerată* indică de obicei o suferință de origine pancreatică și este cauzată de anorexia enunțată mai sus, de diminuarea sau renunțarea de către pacient la hidratare și alimentare din teamă de dureri, perturbarea odihnei și somnului, abuz de calmante, sedative, tranchilizante

• *diabetul,* manifestat prin forme de hipoinsulinism cu valori crescute ale glucozei în sânge și urină caracterizează perturbarea funcției secretoare exocrine

• *icterul este* de natură obstructivă și prin caracterul său poate indica:
- pancreatită, cu icter puțin intens și regresiv
- cancer de cap de pancreas, cu icter intens, progresiv (fenomenele de însoțire sunt: prurit, fecale decolorate, hepatomegalie de stază, veziculă biliară crescută de volum)

• *hemoragiile digestive* sunt întâlnite mai rar în afecțiunile pancreasului și pot avea drept cauză ulcerațiile digestive sau ruptura varicelor esofagiene

• *examenul obiectiv* poate orienta mai greu către o afecțiune pancreatică

• inspecția oferă semne caracteristice ca de exemplu: meteorism datorat proceselor de fermentație și putrefacție în exces

• compresiunea pe plexul solar declanșează durere foarte violentă

• palparea în timpul crizelor dureroase exacerbează durerile în regiunea supraombilicală.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ

• examenele radiologice cu valoare majoră pentru diagnosticul bolilor pancreasului sunt: radioscopia sau radiografia abdomenului pe gol, examenul radiologie al stomacului și duodenului, tomografia pancreasului, radiografia căilor biliare și examenele angiografice

radiografia pe gol a regiunii abdominale:

• cu excepția unor cazuri de evidențiere a tumorilor sau a unor pseudochiste, examenul direct al pancreasului este aproape imposibil de efectuat

• radiografia se execută cu pacientul în decubit dorsal și în ortostatism, centrat pe primele două vertebre lombare

• timpul de expunere este scurt și sunt executate multiple incidențe pentru degajarea imaginilor rahidiene

• prin radioscopia sau radiografia cu suspensie baritată a tubului digestiv sunt evidențiate:

- la *nivelul stomacului,* deplasarea înainte și la stânga a acestuia, creșterea spațiului retrogastric și modificări segmentare la nivelul corpului stomacului
- la *nivelul duodenului,* modificarea, deformarea cadrului duodenal (lărgire, circumscriere, micșorare) și modificări segmentare la nivelul bulbului duodenal

• *duodenografia hipotonă* permite evidențierea semnelor de afectare pancreatică (cu insuflare de aer și obținerea de dublu contrast gazos)

• în analiza semnelor ce trădează o afecțiune pancreatică prin radiografia căilor biliare sunt apreciate gradul de asociere biliară, afectare biliară și rolul etiologic al acestora:

- evidențierea calculilor în vezicula biliară
- modificări la nivelul coledocului terminal (îngustare, stenoză).

• în *explorarea tomografică* a pancreasului asociată obligatoriu cu insuflarea aerică gastroduodenală, a spațiului retropancreatic prin retropneumoperitoneu (pentru izolarea pancreasului de organele învecinate) sunt preferate tomografia frontală sau sagitală, înregistrându-se cazurile de cancer ale capului sau cozii de pancreas

examenele angiografice:

• *arteriografia* necesită injectarea substanței de contrast simultan sau în ordine succesivă în trunchiul celiac și artera mezenterică superioară având drept scop opacifierea directă a pancreasului cu decelarea stenozelor, sângerărilor, leziunilor inflamatorii sau tumorale

• *splenoportografia,* oferă relații despre impactul determinant al leziunilor pancreatice, asupra sistemului venos portal (compresie, dilatație în amonte, stenoză prin masă tumorală)

C.P.E.R. - colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă:

• constă în cateterizarea papilei Vater și introducerea directă prin intermediul fibroendoscopului a substanței de contrast în canalul coledoc și Wirsung (metodă introdusă de Mc. Cune în 1968)

• *pregătirea pacientului* constă în pregătirea psihică, obținerea consimțământului și pregătirea fizică:

- clismă evacuatoare pentru eliminarea gazelor și fecalelor din colon
- pacientul nu se alimentează în dimineața examinării
- anestezie locală oro-faringiană
- administrarea premedicației cu scopul de a reduce secreția, relaxarea sfincterului Oddi și peristaltismul duodenal
- pregătirea substanței de contrast în concentrație de 30-50%
- poziționarea pacientului în decubit lateral stâng

• *etapele explorării:*

- medicul introduce fibroscopul în duoden
- poziționarea pacientului în decubit dorsal
- cateterizarea papilei după reperare prealabilă
- introducerea substanței de contrast (4-5 ml pt. Wirsung)
- supravegherea pe monitor
- selectarea imaginilor pentru radiografii.

ATENȚIE!

• pentru a evita iritația pancreasului nu se introduce substanța de contrast în canalul Wirsung în mod repetat

• prin această metodă sunt diagnosticate afecțiuni ale tubului digestiv și ale organelor anexe:
- dureri abdominale de origine neprecizată
- suspiciune de pancreatită asociată
- tumori ale pancreasului
- antecedente de suferință pancreatică
- diferențierea icterului obstructiv
- afecțiuni hepatobiliare postcolecistectomie
- în cazul colecistocolangiografiilor neconcludente

• caracteristicile fibroendoscopului pentru C.P.E.R. sunt:
- capul distal cu vedere laterală adaptat pentru apropiere de papilă și manevre de rotație
- canal pentru explorare și tratament cu diametrul peste 2 mm, care va permite accesul pieselor și aspirația concomitentă
- rotiță și clemă de ghidare a pieselor accesorii pentru canulat papila

• *complicații posibile:*
- intoleranța medicamentoasă
- sub/supradozarea premedicației
- greșeli de tehnică prin manevre brutale în stomac și duoden
- endoscopist fără manualitate
- introducerea de aer în exces în intestine
- creșterea amilazemiei indusă de substanța de contrast administrată prea concentrat
- infecție și transmiterea de boli prin utilizarea de materiale nesterile
- hemoragie, pancreatită de reflux, perforația duodenului posterior, abces retroperitoneal în C.P.E.R. executată în scop terapeutic.

EXPLORAREA SCINTIGRAFICĂ ŞI ULTRASONOGRAFIA

• scintigrama normală prezintă o imagine cu informații despre volum, formă, poziție și calitatea fixării traseului utilizat (Blau și Bender au substituit Se75 în molecula de metionină fără modificarea proprietăților chimice ale acesteia)

• selenometionina are metabolism identic aminoacidului natural şi fixare principală în celulele acinoase, insulele Langerhans cu inconvenientul fixării de către ficat rezultând suprapunerea celor două umbre

• scintigrama pancreatică policromă reprezintă o scintigramă funcţională mult superioară celei alb-negru deoarece gradul de fixare este în raport direct cu culorile spectrului solar, segmentul cu fixare maximă fiind redat în culoare roşie

• imaginea scintigrafică prezintă diferenţieri şi particularităţi ca de exemplu:

- de foarte multe ori în pancreatita acută glanda nu captează izotopul
- în pancreatita cronică rata rezultatelor false este aproximativ de 15%
- atât în pancreatita cronică cât şi în cancer pancreatic imaginea este asemănătoare (vizualizări asemănătoare se pot întâlni şi în diabet sau afecţiuni hepatice)
- în pseudochistele infectate defectele de captare sunt foarte reduse

• *ultrasonografia* permite eficienţă şi aplicabilitate superioară scintigramei, fiind o metodă neinvazivă, fără pregătirea specială a pacientului, nu cauzează disconfort acestuia, nu prezintă contraindicaţii ca metodă de explorare a patologiei pancreasului fiind utilizată cu precădere în diagnosticul chistelor şi al tumorilor.

TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ

• principalele avantaje ale explorării pancreasului prin T.C. sunt:

- delimitarea ca organ retroperitoneal a pancreasului prin. rapoartele sale anatomice
- regiunea de interes pentru examinare cu substanţă de contrast, se încarcă şi se spală rapid, deoarece pancreasul este un organ cu densitate spontană mică: 40-50 HU
- contraindicaţiile efectuării de T.C. sunt foarte puţine şi necesită delimitarea sindromului pancreatic
- grad înalt de vizualizare a leziunilor, complicaţiilor pancreatitei acute şi al maselor tumorale
- analiza detailată şi comparaţia obiectivelor prin selectare şi superlocalizare
- determinarea naturii tumorilor şi diferenţierea localizării pancreatice de cele parapancreatice
- posibilitatea de supraveghere în timp a tumorilor tratate medical sau chirurgical.

CITOLOGIA ŞI BIOPSIA PANCREATICĂ

• *citologie* = ştiinţa care studiază evoluţia celulei normale sau patologice din punct de vedere morfologic, fizic, chimic şi fiziologic

• în diagnosticul cancerului pancreatic, examenul citologie al sucului duodenal pune în evidenţă prezenţa celulelor neoplazice

• în secreţia rezultată după stimularea cu secretină posibilităţile de depistare sunt mult mai mari şi confirmă originea lor pancreatică (în sucul duodenal din pancreasul normal se exfoliază foarte puţine celule)

• *biopsia pancreatică* preoperatorie poate fi efectuată transcutan sau laparoscopic cu prealabilă angiografie sau ultrasonografie pentru localizarea tumorii

• transcutan este utilizat un trocar subţire de asepsie care poate fi localizat prin tomodensitometrie

• biopsia pancreatică prezintă importante complicaţii posibile: infecţia, hemoragia, pancreatita acută şi invadarea locală sau generală a organismului din focarul iniţial tumoral.

TESTE DE EXPLORARE DIRECTĂ ŞI INDIRECTĂ A SECREŢIEI PANCREASULUI EXOCRIN

testele directe:

• dozarea enzimelor/fermenţilor pancreatici poate fi efectuată prin metode directe în sânge, urină şi sucul duodenal

• pentru dozarea enzimelor pancreatice din sânge şi urină sunt utilizate următoarele teste:

Denumire test	Raport sânge/aditiv	Valori normale
Dozarea amilazelor: - în sânge	2-4 ml sânge	32 U Wahlgemuth sau 80-150 U. SO-mogyi (valorile cresc în pancreatita acută)
- în urină	50 ml urină din prima emisie de dimineaţă	32-64 W
Dozarea lipazemiei: - în sânge	2-4 ml sânge	22 U.W. valorile cresc în pancreatita acută
- în urină	50 ml urină din prima emisie de dimineaţă	16-64 U.W sau prin tehnica Roe 300-7000 U/1h

• pentru explorarea funcţională, sucul pancreatic poate fi recoltat din duoden prin aspiraţie recurgând la cateterizarea papilei

• intubaţia se efectuează cu două sonde Einhorn sau Rehfuss având plasare diferită:

- una în stomac, pentru evacuarea sucului gastric şi evitarea contaminării secreţiei pancreatice
- a doua sondă în duoden pentru aspirarea sucului pancreatic

• intubaţia se poate efectua şi prin utilizarea sondelor cu dublu sau triplu lumen

• având în vedere provocarea refluxului de greaţă şi vomă prin intubaţia extemporanee se recomandă ca introducerea în stomac să fie făcută în ajun iar plasarea sondei în duoden va avea loc spontan în cursul nopţii

• pentru pregătirea şi tehnica de lucru trebuie să ţinem cont de:

- plasarea unei pipe Guedel în gură pentru a asigura scurgerea salivei într-o tăviţă renală, astfel saliva nu va mai contamina sucul pancreatic
- interdicţia administrării de sedative şi anticolinergice înaintea sau în timpul testului
- prevenirea obstruării sondei prin aspirare cu insuflarea de aer
- aspirare gastrică continuă, deoarece secreţia gastrică neutralizează bicarbonaţii şi distruge enzimele din sucul pancreatic
- de notat că evacuarea bilei veziculare urmată de stimularea secreţiei pancreatice nu are unanimitate pentru necesitate considerând bila C recoltată timp de 20 min. proba 0 de suc pancreatic
- stimularea secreţiei pancreatice şi colectarea sucului timp de 60-80 min. în eprubete separate la intervale de 20 min. şi păstrate în recipient cu gheaţă (se previne inactivarea enzimelor)

• principiile generale de cercetare ale eşantioanelor prelevate constau în determinarea cantitativă a volumului sucului pancreatic pe interval de timp

- determinarea concentraţiei în bicarbonaţi a sucului pancreatic
- determinarea concentraţiei în enzime a sucului pancreatic: amilază, lipază, tripsină
- examen citologic şi depistarea hemoragiilor oculte
- determinarea parametrilor evaluaţi în funcţie de tipul agentului secretagog utilizat

testul cu secretină:

• testul cu secretină evaluează componenţa hidroelectrolitică a secreţiei pancreatice, stimulează secreţia hidrocarbonatată, adminstrarea putând fi efectuată prin injectare s.c, i. v., o singură dată sau în P.E.V. continuă (ATENŢIE: perfuzoarele confecţionate din material plastic fixează secretină) a 20-40 U.I.

• în cazul persoanelor sănătoase probele sanguine recoltate, amilazemie, lipazemie, nu prezintă valori crescute iar concentrația în bicarbonați este de 100,11 m Eq $^{0}/_{00}$

• testul cu secretină evidențiază:

- deficit cantitativ prin reducerea volumului cauzat de insuficiență secretorie sau prezența unui obstacol pe traseul excretor al sucului pancreatic
- deficit calitativ caracterizat prin volum normal dar concentrație scăzută în bicarbonați și enzime fapt ce indică un tip secretar caracteristic pancreatitelor cronice
- deficit cantitativ, deficit al concentrației în bicarbonați și creșterea concentrației în proteine pentru pancreatita alcoolică

testul cu pancreozimina:

• testul constă în injectarea a 100 U pancreozimina, priză unică în recoltarea timp de 20 min. a secreției pancreatice și probă sanguină la 30 min. pentru amilazemie și lipazemie

• rezultatele normale ale secreției pancreatice după 10 min. de la injectare sunt:

- volum = 40 ml
- bicarbonați = 43 m Eq $^{0}/_{00}$
- amilază = 68 mg glucoza (după Sun)

testul combinat = secretină-pancreozimină:

• acest test face parte din categoria testelor combinate ale secrefinei, au alți hormoni și permite stimulare maximală enzimatică la doar 0,5-1 U/Kg corp doză de secretină

• valorile normale obținute prin administrare în perfuzie continuă de 1,5 U secretină/Kg corp combinată cu 100 U pancreozimina sunt:

- volum mediu orar = 300 ± 2,82 ml/oră
- concentrație HCO_3/min = 500 ±3,87 m Eq; după prof.dr. L. Buligescu

testul combinat = secretină-caeruleină:

• caeruleina acționează asupra:

- secreției pancreasului exocrin, secreției gastrice
- căilor biliare, musculaturii intestinale
- sistemului cardiovascular

• ca test combinat, test de stimulare a secreției pancreatice se utilizează formula optimă de 0,75 ug/Kg corp/1 h perfuzie continuă combinată în asociere cu secretină

- determinarea prin acest test a debitului și concentrației de bicarbonat, concentrației în proteine, concentrației enzimelor, indică precis diagnosticul pancreatitei cronice

testul combinat = secretină-bombesina:

• ca stimulent al secreției pancreatice bombesina poate fi utilizată izolat, însă formula cea mai frecventă de aplicare este prin asociere cu secretina

• doza de 15 mg/Kg corp/1 h se administrează în P.E.V. continuă timp de 1 oră, fără efecte asupra concentrației în bicarbonați dar cu influențe pentru volumul și concentrația în amilază și tripsină

testele indirecte:

• prin comparație cu testele directe unele dintre aceste teste nu necesită intubație, nu creează disconfort pacientului, sunt ieftine și ușor de aplicat, ex.: testul P.A.B.A., testul cu pancreolauril, iar altele sunt mai puțin sensibile, (ex.: testul Sundh) sau nu au specificitate ca test pancreatic, ex.: perfuzia duodenală cu aminoacizt esențiali

testul P.A.B.A. (testul cu benzoil-tiroxil-acidparaaminohenzoic):

• acest test reprezintă un test indirect, foarte exact al secreției exocrine a pancreasului și constă în scindarea specifică a peptidei sintetice-acid N-benzoil-L-tiroxil-p-aminobenzoic- de către chimotripsina pancreatică în benzoil, tiroxil și acidul p-aminobenzoic - P.A.B.A. - care este absorbit iar concentrația în urină a acestuia după excreție reprezintă indicatorul activității chimotripsinei pancreatice

• practic, testul constă în administrarea unui gram per os de benzoil-tiroxil P.A.B.A. (raportul P.A.B.A. este de 320 mg) și recoltarea a două probe de urină:

- proba martor = proba 0 se va recolta înainte de începerea testului
- proba I, se va recolta la 6-8 h după administrarea peptidei, având astfel siguranța excreției aminelor aromatice

• valorile testului sunt redate de cantitățile excretate exprimate în procente față de doza utilizată

• procentajele normale sunt la 6 h de 46-76% și la 8 h de 50-90%

• pregătirea pacientului pentru test constă în eliminarea precursorilor de hipurat pentru a nu modifica testul:

- suprimarea anumitor alimente cu 48 h înaintea testului: prune, afine
- suprimarea anumitor substanțe medicamentoase ca de ex.: sulfamide, diuretice, cloramfenicol

• specificitatea testului este compromisă de afecțiuni renale, hepatice, intestinale, diabet zaharat

testul cu pancreolauril:

• testul necesită pentru un indice de sensibilitate cât mai mare, ca tratamentele cu enzime pancreatice sau cu riboflavină să fie suprimate cu 5 zile înainte de efectuare

• metoda de lucru constă în administrarea per os a capsulelor cu pancreolauril, la mijlocul micului dejun compus din: o cană de ceai, 50 g pâine albă şi 20 g unt iar între a 3-a şi a 4-a oră de la începerea testului ceai slab concentrat

• timp de 10 ore întreaga urină excretată se va colecta pentru evaluarea fluorescenţei

• testul este repetat numai cu capsule ce conţin fluoresceină, în a 3-a zi pentru control

perfuzia duodenală cu aminoacizi esenţiali:

• perfuzia este realizată cu ajutorul unei pompe, are durată de două ore şi necesită intubaţia pacientului cu două sonde Canus:

- prima sondă serveşte la perfuzarea jejenului cu aminoacizi esenţiali prin plasare la 40 cm de unghiul duodeno-jejunal
- a doua sondă se plasează la nivelul genunchiului inferior al duodenului şi prin ea se introduce markerul neabsorbabil şi se va recolta sucul duodenal

testul Lundh:

• acest test oferă informaţii despre capacitatea funcţiei digestive a pancreasului exocrin prin stimularea secreţiei pancreatice după cum urmează:

- se administrează pacientului un prânz standardizat: 15% glucide, 5% proteine, 6% grasimi
- pentru colectarea sucului pancreatic este utilizat ca substrat N-1-benzoil-1-arginină-etil-ester (se va determina activitatea tripsinei)
- pancreozimina endogenă este astfel eliberată prin acţiunea combinată a acizilor graşi şi aminoacizilor

• acest test este parazitat de:

- acţiunea diferită a stimulului alimentar asupra receptorilor
- gradul de integritate al segmentului gastroduodenal influenţează eliberarea hormonilor
- inflamaţiile intestinale compromit eliberarea hormonală
- pacientul cu vagotomie nu poate fi supus acestui test

TESTELE COPROLOGICE

• examenul materiilor fecale constituie cel mai important test preliminar pentru explorarea unei insuficienţe pancreatice

• evidenţierea caracterelor scaunului este realizată prin recoltarea acestuia după administrarea timp de 4–5 zile a unei diete care să conţină şi să respecte toate principiile alimentare

• în afara *prânzului Schmidt-Strassburger* prezentat anterior, pentru a satisface gusturile diferite ale pacienților există variante ca de exemplu prânzul *Rothmann şi Katz:*

- dimineața: 125 g suc de fructe, 3 linguri praz fiert pasat, 200 ml lapte, 20 g unt, 1 ou, o felie de pâine prăjită
- prânz: supă de roşii cu orez, rasol de pasăre cu cartofi, spanac, o cană cu lapte, o .cană cu suc de fructe, 20 g unt,o felie de pâine prăjită
- ora 16: o cană cu lapte
- seara: biftec 200 g, suc de roşii 125 g, salată, pireu de cartofi, o cană de lapte, o cană de compot, 20 g unt, o felie de pâine prăjită

• pe parcursul administrării dietei de probă se exclud substanțele medicamentoase ce pot interveni în tranzitul intestinal, modifica flora bacteriană sau malabsorbția

• *examenul macroscopic* va aprecia caracterele scaunului ce indică recunoaşterea unei insuficiențe pancreatice:

- cantitatea, abundent păstoasă
- culoarea galben deschis sau de lut
- aspect unsuros cu miros rânced
- resturi alimentare nedigerate
- fibre musculare intacte (creatoree)
- mucus, sânge, puroi, paraziți

• *examenul microscopic* vizează tabloul coprologic al insuficienței pancreatice:

- multiple picături de grăsimi neutre
- abundența de acizi graşi şi săpunuri
- fibre musculare peste 10 pe un câmp microscopic
- concentrație crescută de amidon şi celuloză

• *fecalograma* determină tipurile de diaree prin studiul debitului probei şi a componentelor scaunului diferențiind în final insuficiența pancreatică de malabsorbție

• *tranzitul lipidic Warter* constă în administrarea unui regim cu un conținut standard în grăsimi şi supravegherea eliminării acestora în fecale: digestia şi absorbția uleiului de măsline este de 90% pentru indivizii normai şi scade sub 85% în insuficiența pancreatică

• *bilanțul lipidic* constă în administrarea dietei de probă compusă din proteine 105 g, lipide 135 g, glucide 100 g şi urmărirea eliminării în fecale a grăsimilor care în condiții normale este de 5-6% iar în pancreatita cronică de 15-20%

• nu reprezintă un test elocvent deoarece în procesul digestiei lipidelor intervin şi factori de origine extrapancreatică (intestinali, biliari)

• *testul Van der Kramer* constă în determinarea cantitativă a grăsimilor şi a azotului în materiile fecale colectate timp de 3-6 zile pacientului că

a urmat pe toată durata testului şi cu 3 zile înainte prânzul descris la bilanţul lipidic

• *metoda Haverback* constă în dozarea enzimelor proteolitice în proba de fecale recoltată dintr-un singur scaun sau din fecalele colectate timp de 24 h.

DETERMINAREA ENZIMELOR PANCREATICE

• determinarea amilazei şi lipazei în sânge, urină sau alte fluide ale organismului constituie un element important în diagnosticul pancreatitelor acute, perioadelor evolutive de pancreatită cronică şi a pseudochisturilor

amilaza:

• dozarea amilazei în sânge, urină, limfă (canalul toracic, revărsatele ascitice şi pleurale), constituie una dintre modalităţile principale de depistare a afecţiunilor pancreasului deşi amilaza sanguină provine din mai multe organe: pancreas, glandele salivare, ficat, rinichi, ţesut adipos, musculatură striată, trompele uterine, bacteriile intestinale

Tehnica de dozare	Valori normale	Afecţiuni cu hipo / hiperamilazemie şi amilazurie
Metoda Wohlgemuth	10-32 u în sânge 16-64 u.Wîn urină	Pancreatita acută= hiperamilazemie si hiperamilazurie în primele ore de la debut - chist pancreatic = când hiperamilazemia persită peste 10 zile - pancreatită cronică recurentă cancer - cancer de cap de pancreas - litiază pancreatică - traumatisme ale pancreasului
Metoda Samogyi	60-80 u/100 ml ser în sânge până la 300 u.S/1hîn urină	

• creşterea valorilor amilazei sanguine este determinată şi de numeroşi factori şi afecţiuni extrapancreatice, dintre care Chapman a descris 41:

- ulcerul duodenal sau penetrant în pancreas
- obstrucţia intestinală, apendicita acută, peritonite de etiologii diferite
- hepatitele acute, colecistitele, sarcina tubară ruptă
- postoperator, intervenţiilor pe etajul superior al abdomenului (colecistectomie, splenectomie, ulcer gastroduodenal)

- parotidita acută, decompensarea cetoacidozică a diabetului
- insuficienta renală cronică decompensată, insuficienţa renală acută
- traumatismele abdominale, arsurile întinse
- şocul, traumatismele cerebrale severe
- H.T.A., cancer pulmonar, chist ovarian, coma diabetică, cancer pancreatic
- după administrarea de corticoizi, simpaticomimetice, morfină

lipaza:

• creşterea lipazei serice în pancreatita acută sau cancerul pancreatic este mult mai lentă decât a amilazei şi din această cauză este utilizat testul amilazei cu toate că specificitatea concentraţiei lipazei serice este în raport mai direct cu activitatea pancreasului

• în sânge lipaza prezintă valori crescute după primele ore şi se menţine mai mult timp faţă de excreţia în urină care este întârziată

• dozarea lipazemiei este recomandată să se efectueze din a 3-a zi de boală deoarece atunci amilazemia începe să prezinte valori normale

teste de citoliză:

• în afara enzimelor digestive prezentate, pentru diagnosticul enzimologic al suferinţelor pancreatice sunt studiate unele enzime celulare produse ale procesului de necrobioză cu prezenţă constantă în sângele pacienţilor cu pancreatită acută: A.L.A.T., A.S.A.T., leucinaminopeptidaza, exopeptidaza argininei, fosfoglucomutaza, etc

TESTE CU RADIOIZOTOPI

• testele cu radioizotopi utilizate pentru explorarea pancreasului sunt reprezentate de testul cu trioleină, testul cu acid oleic I^{131}, testul cu acid oleic C^{14}

• astfel, valorile radioactivităţii din sânge, urină şi fecale sunt sugestive pentru:

- insuficienţa pancreatică, unde valorile radioactivităţii din fecale sunt crescute iar din sânge şi urină scăzute

• diferenţierea insuficienţei pancreatice de malabsorbţie datorită menţinerii valorilor radioactive constante în malabsorbţie

• determinarea radioactivităţii în sânge, urină, fecale, este înlocuită de testele radiorespiratorii prin testul cu tripalmitat C^{14} ce evoluează activitatea specifică a $C0^{14}{}_2$ în aerul expirat

• sinteza scăzută a fosfolipidelor din pancreatita cronică şi cancerul pancreatic este constatată prin măsurarea radioactivităţii plasmatice a fosfolipidelor la 72 de ore după administrarea orală a 300 $uCuP^{32}$ sub formă de $NaH_2P^{32}0_4$ ceea ce constituie *testul de sinteză a fosfolipidelor P^{32}*.

CAPITOLUL XXXV

PANCREATITA ACUTĂ

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI ....pag. 285
ETIOLOGIE ....pag. 285
MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME ....pag. 286
EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC ....pag. 288
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ....pag. 288
ATITUDINI ŞI INTERVENȚII ....pag. 288

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• pancreatita acută este o afecțiune caracterizată anatomo-patologic prin inflamații acute necroticohemoragice şi/sau edematoase ale pancreasului

• clinic se manifestă prin marea dramă pancreatică (Dieulafay)

• procesul de declanşare este determinat de activarea prematură a enzihnelor pancreatice în interiorul glandei, provocând autolezarea acesteia, în mod normal enzimele trec în lumenul intestinal pentru a fi transformate în

enzime active

• funcția organică exocrină şi cea endocrină se mențin:

- pancreasul exocrin produce sucul pancreatic deversat în duoden prin canalul Wirsung şi canalul Santorini, suc care conține mai multe enzime digestive cum ar fi: amilaza, lipaza, tripsina
- pancreasul endocrin este constituit din insulele Langerhans care secretă glucagon prin celulele alfa şi insulina prin celulele beta

• pancreatita acută interesează toate vârstele, fiind observată şi la făt, raportul de incidența pentru sexe fiind F/B = 3/2 şi cu o rată a mortalității de 20%.

ETILOLOGIE

• factorii etiologici ai pancreatitei acute, pot fi clasificați în trei grupe: afecțiuni ale căilor biliare şi pancreatice, etilismul şi alți factori

• pancreatita acută este considerată idiopatică atunci când nu se poate regăoi nici un factor etiologic

afecţiuni ale căilor biliare şi pancreatice:

• pancreatitele acute sunt frecvent asociate cu litiaza biliară, fapt subliniat şi de repartizarea geografică a pancreatitei acute unde se suprapune cu litiaza biliară

• pancreatitele acute sunt cauzate mai ales de leziunile distale ale căilor biliare

• obstrucţia canalelor pancreatice şi a ampulei Vater este generată de calculi coledocieni şi pancreatici, structuri inflamatorii ale sfincterului Oddi, diverticuli coledocieni sau duodenali, carcinoame vateriene

• din punct de vedere etiologic afecţiunile căilor biliare şi pancreatice reprezintă statistic 40% din cauze

etilismul:

• constituie un factor cauzal major deoarece alcoolul afectează pancreasul prin: acţiunea lui toxică, creşterea presiunii intracaviculare şi declanşarea unei duodenite acute însoţită de creşterea presiunii intraduodenale

• efectul toxic direct al alcoolului este favorizat de carenţe enzimatice ereditare

• abuzul de alcool conduce după faza iniţială, inhibitorie a secreţiei la stimularea eliberării de enzime repetând creşterea concentraţiei de proteine cu formarea de dopuri ce obstruează canalele mici şi reacţie inflamatorie secundară

• clinic s-a demonstrat ca intoxicaţia acută cu alcool declanşează necroza hemoragică a pancreasului în peste 25% din cazuri

alţi factori:

• în etiologia pancreatitei acute mai sunt incriminate:

- hiperparatiroidism, hiperlipidemie, traumatisme
- factori infecţioşi (parotidita epidemică, hepatită, febra tifoidă, scarlatina, meningita)
- supuraţie peritoneala (apendiculară, anexială, ulcer penetrant)
- factori alergici, factori vasculari, diabet zaharat, sarcina, factori ereditari
- medicamente (glucocorticoizi, saluretice = medicament care favorizează eliminarea urinară a NaCl)
- muşcături de şerpi şi scorpioni.

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

• debutul pancreatitei acute survine în plină stare de sănătate de obicei după un exces alimentar sau alcoolic, mai ales în cazul persoanelor obeze sau gurmande

• simptomatologia este dramatică şi caracterizată prin durere, urmată de reacţii digestive, funcţii vitale modificate iar în caz de evoluţie gravă şoc prin *hipovolemie* - scăderea volumului sângelui circulant, septicemie

durerea:

• durerea instalată acut în etajul abdominal superior cu localizare profundă, este constantă cu iradiere dorsală şi deseori *iradiere în bară* = senzaţie dureroasă afectând de obicei o zonă alungită orizontală; constituie simptomul major al pancreatitei acute

• durerea este caracterizată prin intensitate, localizare, survine brusc, violent, atingând repede intensitatea maximă, devenind de nesuportat şi fără răspuns la analgezice obişnuite

• pacientul prezintă stare de *prostaţie* = stare de cădere fizică şi psihică exprimată prin imobilitate totală şi absenţa reacţiilor la solicitări exterioare, anxietate, agitaţie, facies congestionat şi buze livide

• durerea este comparată şi descrisă ca un „pumnal" mai rar ca o arsură şi în multe cazuri îmbracă aspectul de colică intermitentă

• încercând să-şi calmeze durerea pacientul adoptă diferite poziţii antalgice: ghemuit, cu pumnii în epigastru, şezând, genupectoral

• durata durerii poate fi între 12-40 h, pacientul putând prezenta un episod sincopai

reacţii digestive:

• greaţa este permanentă iar vărsătura reprezintă cel de-al doilea simptom ca frecvenţă

• vărsaturile sunt la început bilioase determinând mari pierderi de lichide şi electroliti iar în caz de persistenţă denotă instalarea unui ileus paralitic sau de prezenţă comună a unei obstrucţii intestinale

• în timpul vărsăturilor durerea este exacerbată

• în primele zile ale accesului dureros pacientul prezintă: constipaţie, eructaţii, sughiţ, meteorism

funcţii vitale:

• temperatura este uşor crescută în jur de 38°C, pulsul este mic şi frecvent, tensiunea arterială scăzută

• pacientul se află în stare de colaps dureros prezentând sudori reci, cleioase

• tegumentele sunt umede şi reci iar icterul este prezent numai în cazuri rare

alte semne:

• în cazurile severe frecvent se instalează după debut insuficiență circulatorie acută care ulterior se transformă în stare de şoc exprimată prin dezechilibru hidroelectrolitic, toxemie enzimatică, iritație nervoasă vegetativă

• alte complicații sunt reprezentate de: septicemie, hemoragie digestivă

EVOLUȚIE ŞI PROGNOSTIC

• în general după o evoluție progresivă de 12-72 h, semnele şi simptomele încep să se remită lent, în decurs de 7-8 zile

• această evoluție este datorată lipsei difuziunii sucului pancreatic şi stopării activității autolitice a enzimelor (*autoliza* = degradare spontană pe care o suportă toate țesuturile sub acțiunea enzimelor produse de propriile celule în grade diferite)

• în cazul apariției complicațiilor (pseudochistul pancreatic, abcesul intrapancreatic, fistulele pancreatice, hemoragiile digestive, complicațiile renale) evoluția este prelungită având un prognostic sever pentru forma hemoragică

• şocul constituie cauza principală a deceselor care survin mai ales în primele zile sau ulterior prin dezechilibrul electrolitic şi antecedente patologice ale pacientului (vârstă, obezitate, sarcină).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• analizele de laborator sunt concentrate asupra dozării enzimelor pancreatice (crescând de 3-5 ori mai mult față de valorile normale sanguine): lipaza, amilaza

• hemogramă (hiperleucocitoza), electroliți (hipopotasemie), glicemie, analiza gazelor sanguine, transaminaze (semne de colestaza: *colestaza* = oprirea scurgerii bilei în căile biliare intra sau extrahepatice)

• în toate cazurile se practică « radiografie simplă a abdomenului şi a toracelui eventual ecografie abdominală pentru aprecierea organelor

• alte mijloace diagnostice sunt reprezentate de:

- T.C. cu substanța de contrast, C.P.R.E., E.C.G.
- *papilotomie* = incizia papilei Vater pentru extracția unui calcul.

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

• tratamentul pancreatitei acute este bazat pe tratament medical şi chirurgical

• cele mai importante etape sunt:

- calmarea durerii abdominale, reechilibrarea hemodinamică
- corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, corectarea hiperglicemiei
- suprimarea secreției pancreratice, inactivarea enzimelor pancreatice
- prevenirea infecțiilor

asistenta medicală asigură pentru pacientul cu pancreatită acută:

- repaus la pat, repaus alimentar şi lichidian
- în caz de atonie intestinală (*atonie* = relaxare, slăbire sau scăderea tonicității normale a unui țesut sau organ) introduce la indicația medicului sonda gastrică
- asigură abord venos şi instituie perfuzie cu amestecuri de electroliți, glucoza, aminoacizi pentru substituire parenterală volemică şi calorică indicată de medic după un bilanț volemic
- pentru combaterea durerii tratamentul este bazat pe Procaina 50 ml 1% i. v. în perfuzie 2-4 ml/h, maximum 2 g/24 h şi la nevoie Temgesic 0,3 mg/i. v. sau sublingual la 4-6 h
- pentru profilaxia ulcerului de stres şi evitarea stimulării secreției acide pancreatice 3-4 fiole Ranitidină i. v./24 h
- în caz de evoluție gravă şi febră peste 39°C se administrează antibiotice ca Cefotaxim 3x2 g i. v. combinate cu aminoglicozide

• după 3-10 zile de la încetarea durerilor asistenta medicală controlează şi conduce reluarea alimentației: ceai cu biscuiți, apoi alimentație uşoară cu interdicție totală pentru grăsimi, cafea, alcool

• alimentația reluată treptat trebuie să conțină sucuri de fructe, supă de morcovi, pâine albă prăjită şi progresiv în convalescență se adaugă: derivate lactate proaspete, albuş, carne slabă, rasol şi după alte 2-3 săptămâni, în caz de evoluție favorabilă, smântână, gălbenuş

• conduita A.M. în pancreatita acută severă constă în următoarele intervenții, atitudini şi abilități:

- supravegherea, monitorizarea funcțiilor vitale, sonda gastrică, cateterism uretrovezical
- abord venos pentru recoltări sanguine şi linie venoasă
- bilanț pentru ingestie şi excreție

• tratamentul chirurgical este indicat la minimum 5 zile de evoluție, timp în care nu s-a obținut remisia durerii, stării de şoc, febrei, icterului, hiperleu-cocitozei, hiperlipazemiei, hipocalcemiei iar pacientul prezintă supurații, hematom perineal compresiv.

ATENȚIE!

• pancreatitele acute sunt afecțiuni grave care necesită conduită terapeutică de urgență, iar forma hemoragică pune în pericol viața pacientului.

CAPITOLUL XXXVI

COMELE

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI .... pag. 291
IDENTIFICAREA PRACTICĂ A PACIENTULUI COMATOS . pag. 291
CONDIȚII ETIOPATOGENICE GENERALE .... pag. 293
EXAMINĂRI COMPLEMENTARE .... pag. 294
ATITUDINI ȘI INTERVENȚII .... pag. 296
COMELE DE ORIGINE CEREBRALĂ .... pag. 300
- COMA PRIN HEMORAGIE CEREBRALA .... pag. 300
- COMA PRIN RAMOLISMENT CEREBRO-TROMBOTIC . pag. 301
- COMA PRIN RAMOLISMENT CEREBRAL EMBOLIC . . . pag. 302
- COMA PRIN TUMOARE CEREBRALĂ
ȘI ABCES CEREBRAL .... pag. 303
- COMA EPILEPTICA .... pag. 303
- COMA SECUNDARĂ NEUROINFECȚIILOR .... pag. 303
- COMA PRIN TRAUMATISM CRANIOCEREBRAL .... pag. 304
-COMELE DE ORIGINE EXTRACEREBRALĂ .... pag. 304
- COMA DIABETICĂ .... pag. 305
- COMA DIABETICĂ ACIDOACETOZICĂ .... pag. 305
- COMA DIABETICĂ HIPEROSMOLARĂ .... pag. 306
- COMA HIPOGLICEMICA .... pag. 307
- COMA RENALĂ .... pag. 308
- COMA ALCOOLICĂ .... pag. 309
- COMA BARBITURICĂ .... pag. 309
- COMA HIPOTIROIDIANĂ .... pag. 310
- COMA HIPERTIROIDIANA .... pag. 311
- COMA PRIN INSUFICIENTA CORTICOSUPRARENALĂ . pag. 311
- COMA HIPOPARATIROIDIANĂ .... pag. 312
- COMA HIPERPARATIROIDIANA .... pag. 312
- COMA DIN INSUFICIENTA HIPOFIZARĂ .... pag. 31[illegible]
- COMA HIPOOSMOLARĂ .... pag. 31[illegible]
- COMA HIPEROSMOLARĂ .... pag. 31[illegible]
- COMA HIPERCAPNICA .... pag. 31[illegible]

DEFINIȚIE, GENERALITĂȚI

• coma este o stare patologică caracterizată prin pierderea parțială sau totală a stării de conștientă, a sensibilității, a mobilității voluntare în grade variabile a funcțiilor vitale și vegetative (circulatorii, respiratorii, secre-torii, schimburi nutritive);

• din totalul pacienților prezentați în serviciile de urgență aproximativ 5% sunt în stare de comă prezentând ca etiologie intoxicația cu etanol, traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare, afecțiuni cardiovasculare, epilepsie, diabet, infecții severe

• coma este caracterizată prin areactivitate fiind o tulburare pasivă rezultată prin abolirea stării de vigilitate (vigilitatea sau starea de veghe este menținută printr-un sistem difuz de memorie cu sediul în partea superioară a trunchiului cerebral și a talamusului, sistemul reticular activator S.R.A. cu proiecții în tot cortexul cerebral);

• fiziopatologic coma este dominată de:

- distrucția centrilor fundamentali ai trunchiului cerebral sau ai cortexului cerebral = *coma anatomică;*
- distrugerea proceselor metabolice cerebrale = *comă metabolică* (hipoxie, hipoglicemie, ischemie, activitatea cerebrală este dependentă de fluxul sanguin central iar prin întreruperea acestuia rezervele de glucoza ale creierului asigură energie pentru aproximativ 2 min. cu pierderea conștientei în 8-10 sec);
- diminuarea/întreruperea răspunsurilor neurofiziologice ale membranelor neuronale prin epilepsie, alcool, toxice, medicamente);

IDENTIFICAREA PRACTICĂ A PACIENTULUI COMATOS (DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL)

• pacientul este inconștient, imobil, anactiv/agitat, prezintă relaxare musculară totală și arareori în mod particular tonus muscular crescut

• pacientul nu reacționează la stimuli externi indiferent de intensitatea acestora, nu răspunde la întrebări

• pacientul prezintă activitate cardiacă, activitate respiratorie, emisie de secreție sudorală, urină și materii fecale

• prin supraveghere și control asistenta medicală observă emisie involuntară de urină și scaun datorate relaxării sfincterelor sau retenție de urină și fecale

prin disponibilitatea cunoștințelor profesionale asistenta medicală diferențiază coma de:

- *lipotimie* = stare instalată brusc cu durată de secunde sau minute, cu pierdere de conștientă și abolire aproape completă a funcțiilor

vitale (transpirații abundente, grețuri, respirație superficială, slăbiciune musculară, tulburări de vedere) care se termină prin revenire sau moarte;

- *sincopa* = pierdere bruscă, brutală şi completă cu durată de secunde sau minute a conştientei şi moarte aparentă prin întreruperea de moment a funcțiilor cerebrale, terminându-se prin revenire sau deces;
- *colapsul circulator* = stare de şoc cu diminuarea activității funcțiilor vitale şi de relație, dar pacientul îşi păstrează în scădere conştienta;
- *somnolența* = pacientul prezintă dorință imperioasă de a dormi profund şi poate fi trezit uşor dar adoarme imediat (oboseală profundă, encefalită letargică, tumoare cerebrală);
- *soporul* - stare de hipersomnie sau stare subcomatoasă de lungă durată în care pacientul poate fi trezit doar prin excitații şi stimuli puternici (acustic, optic, dureros), răspunde la întrebări dar adoarme imediat după încetarea stimulilor (leziuni ale hipotalamusului şi pedunculilor cerebrali);
- *narcolepsia* = acces brusc pentru nevoie ireszistibilă de somn cu repetare periodică şi durată de ore sau zile; pacientul prezintă epilepsie, stări emoționale intense, tumori cerebrale, traumatisme cerebrale, lues encefalite;
- *letargia* = stare patologică de somn profund simulând moartea (diminuare foarte accentuată a circulației şi respirației) cu durată de la câteva ore la câțiva ani (infecții grave ce afectează centrii nervoşi superiori);
- *apatia* = stare de indiferență sau insensibilitate psihică în care pacientul este conştient dar indiferent total pentru dorințe şi interes față de propria-i persoană şi față de mediu;
- *stupoare* (stuporul) = stare de inactivitate caracterizată prin suspendarea activităților psihice şi fizice cu pacient imobil, privire tristă, zăcut obstinat, refuz alimentar, reflexe normale, respirație normală (schizofrenie, melancolie, ş.a.);
- *catalepsia* = stare de inactivitate şi conservare pentru indiferență, insensibilitate, mutism, negativism a pacientului care aude, percepe ce se petrece în jur şi îşi reaminteşte la revenire ceea ce s-a petrecut (schizofrenie, stări hipnotice, afecțiuni ale S.N.C.);
- *obnubilarea* = stare de apatie cu lentoare în gândire, percepție neclară față de ceea ce se întâmplă în jur constituind uneori forma de intrare în comă (epilepsie, alcoolismul acut, sindroame postcomoționale);

după intensitatea lor comele se împart în:

• *comă voită* - formă superficială, uşoară de comă din care poate fi scos pe moment pacientul prin stimulare acută (ciupitură, zgomot) cu revenire imediată la încetarea stimulului;

• *coma propriu-zisă* = stare patologică în care pierderea conştientei şi absenţa de reacţie faţă de stimuli externi este totală şi durabilă dar cu conservarea funcţiilor respiratorii şi circulatorii;

• *coma carus* = comă foarte profundă cu abolire totală a reflexelor şi diminuarea gravă a funcţiilor vitale şi vegetative;

• *coma depăşită* = comă profundă caracterizată prin abolirea completă a funcţiilor vitale fundamentale şi a funcţiilor vieţii vegetative (secreţie, excreţie, asimilare, ş.a.), supravieţuirea fiind posibilă doar prin posibilităţi de susţinere strict artificiale şi care la oprirea mijloacelor de reanimare încetează imediat.

Scala GLASGOW a comei:

FUNCŢIA NEUROLOGICA		SCOR
Reacţia verbală	orientat	5
	confuz, dezorientat	4
	cuvinte fără legătură	3
	sunete neinteligibile	2
	lipsa reacţiei verbale	1
Deschiderea ochilor	spontan	4
	la comenzi verbale	3
	la stimulare dureroasă	2
	lipsa reacţiei	1
Răspuns motor la stimuli nervosi	răspunde solicitării	6
	reacţie de apărare localizată la durere	5
	mişcări în masă	4
	sinergii de flexie	3
	sinergii de extensie	2
	lipsa reacţiei	1

• suma rezultată dă scorul comei şi determină gradul de severitate standardizat.

CONDIŢII ETIOPATOGENICE GENERALE

• în majoritatea cazurilor coma este parte integrantă dintr-o afecţiune medicală evidentă şi necesită încadrarea ei bazată pe reguli generale:

• coma instalată brutal sau acut este dată de o ingestie medicamentoasă sau de leziuni cerebrale grave (hipoxie, traumatism, hemoragie)

• coma cu instalare rapid progresivă are origine medicală sau o afecțiune neurologică preexistentă

• după mecanismul patogenic general comele se împart în *come de origine cerebrală* (acțiunea se exercită direct asupra cortexului prin procese inflamatoare, vasculare, tumorale intracraniene, insolații sau traumatisme cerebrale) şi *comele de origine extracerebrală* (acțiunea asupra creierului se exercită în mod indirect pe cale umoral-sanguină legate de procese toxice, infecțioase, metabolice generale)

cauzele comelor:

• *cauzele comelor de origine cerebrală:*

• procese vasculare care conduc la ischemia substanței nervoase, invazie sanguină, edem, congestie, distrugeri:

- hemoragii, embolii, spasme, tromboze

• procese inflamatoare degenerative sau neoplazice ale substanței nervoase:

- encefalite, abcese, meningite, scleroză multiplă, tumori

• afecțiuni psihoneuropatice:

- isterie, epilepsie

• accidente distructive/inhibitorii asupra cortexului:

- insolația, traumatismele care produc comoție, contuzie, fracturile oaselor craniene, edeme, hemoragii în țesutul nervos

• *cauzele comelor de origine extracerebrală*

• procese toxice de origine exo sau endogenă:

- intoxicația etilică, barbiturică, cu arsenic, opiacee
- insuficiență hepatică, insuficiență renală, diabet

• afecțiuni infecțioase acute sau cronice

• procese dismetabolice/disendocrine rezultate în urma acțiunii asupra celulei - nervoase de către substannțe de ordin hormonal sau chimic:

- hipoglicemie, hipo/hipertiroidism, arsuri, îngheț, stări de şoc, ş.a.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

• Cele mai utilizate examene în cursul unei come sunt: analizele sanguine şi ale urinei, examenul L.C.R., E.E.G. şi C.T. sau I.R.M.

examenul de urină:

• va cerceta:

- albumina şi hematiile (denotă afectare renală în cadrul comei toxice, cerebrală sau de alt ordin)

- pigmenți biliari, îndeosebi uribilinogen (dezvăluie posibilitatea comei hepatice, infecțioase sau toxic exogene);

examene sanguine:

- cele mai importante analize sanguine sunt:
- glucoza şi acetona (indică diabet zaharat, comă hepatică)
- ureea sanguină (valorile crescute indică o comă uremică sau cerebral vasculară)
- reacția R.B.W. (când este pozitivă permite substratul sifilitic al comei coroborat cu datele clinice)
- reacțiile de disproteinemie (pledează pentru comă hepatică sau de origine extracerebrală)
- bilirubinemia indirectă (indică o hemoragie internă când valorile sunt crescute peste valorile normale)
- calciu, electroliții, osmolaritatea plasmatică reprezintă valorile modificate, principalele anomalii metabolice, întâlnite în practica clinică cu o notă distinctă pentru dozarea alcoolului în sânge, a oxidului de carbon sau plumbului atunci când datele anamnetice şi clinice solicită şi s-au eliminat alte ipoteze;

examenul lichidului cefalorahidian (L.C.R.):

- prelevarea L.C.R. este indicată când persistă un dubiu asupra unei meningite sau a unei hemoragii meningeene cu interdicția pentru puncție rahidiană în suspiciune de tumoră cerebrală (pericol de angajare), septicemii (pot transmite infecții la meninge), compresiuni ale trunchiului cerebral, hipertensiune intracraniană şi infecții ale regiunii puncționate;
- obligatoriu înainte de efectuarea puncției se face mai întâi examenul fundului de ochi (contraindicație absolută este staza papilară);
- L.C.R.-ul limpede clar ca „apa de stâncă" nu indică întotdeauna absența unei afecțiuni neurologice, controlându-se prin examen chimic, citologic, bacteriologic şi celelalte date;
- L.C.R.-ul tulbure, purulent indică o meningită iar cel rozat, roşu, sangui - nolent semnalează o hemoragie cerebrală (aspectul xantocromic este recunoscut după centrifugare iar colorația gălbuie demonstrează prezența sângelui în L.C.R.)

alte investigații:

- E.E.G.-ul (electroencefalograma) poate aduce informații asupra stării globale a cortexului însă permite rar diagnosticul etiologic al unei come;
- C.T. confirmă şi defineşte limitele leziunii însă nu elimină toate cauzele anatomice de comă iar I.R.M. din motive tehnice este dificil de realizat la pacienții comatoşi şi nu este atât de performant ca scannerul cerebral în evidențierea unei hemoragii.

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII GENERALE

• pentru ca asistenta medicală să fie de un real şi maximum ajutor unui pacient comatos şi în cadrul echipei de îngrijire este obligatoriu să cunoască ce relaţii preţioase pot fi obţinute printr-un interviu făcut după un anumit plan bazat pe elemente informative, evaluare generală, supravegherea funcţiilor vitale (examenul neurologic, orientările de diagnostic, tratamentul, investigaţiile, aparţin exclusiv competenţei profesionale a medicului);

• elementele informative se obţin de la familia pacientului, persoanele care l-au descoperit sau personalul medical de pe salvare şi în general trebuie să cuprindă modul de instalare, simptomele care au precedat coma, antecedentele patologice ale pacientului;

mod de instalare:

• interesează în primul rând circumstanţele în care s-a produs coma:
- traumatism cranian, şoc hemoragie şi neurovascular post traumatism general, insolaţie, îngheţ;
- intoxicaţie exogenă prin substanţe medicamentoase, droguri, gaze industriale;

• instalarea rapidă denotă o etiologie vasculară: hemoragie intratumorală sau procese chistice de ventricul III;

simptomele care au precedat coma:

• *cefaleea* dramatică denotă o hemoragie subarahnoidiană sau intraparenchimatoasă iar cea cronică un proces expansiv

• *starea febrilă* de ore sau zile indică probabilitatea unei come infecţioase şi rar come vasculocerebrale

• *convulsiile* care preced coma indică o formă postepliptică, uremică sau hipoglicemică

• *tulburarea vorbirii, nesiguranţa în mers, ameţeli, amorţirea unei extremităţi cu* ore sau zile înainte de apariţia comei semnalează un ramolisment prin tromboza unei artere cerebrale sau o tumoră

• *agitaţia* care precede coma sugerează intoxicaţie alcoolică, sevraj medicamentos, procese infecţioase (encefalite, meningite)

• *tulburările de comportament* pledează pentru coma hepatică

antecedentele patologice:

• un pacient *hipertensiv, cardiac* (valvulopatii, fibrilaţie), ateromatos este susceptibil de hemoragie cerebrală, embolie cerebrală, ramolisment trombotic

• un *hepatic, cirotic* este susceptibil de comă prin insuficienţă hepatică, hipoglicemie sau hiponatrurie

• pacientul diabetic pledează pentru comă hipoglicemică prin tratament insulinic incorect, comă acidozică, comă hipoosmolară şi comă apoplectică (leziuni degenerative arteriale)

• un *luetic este* susceptibil de o arterită cerebrală luetică, un *epileptic* de comă postaccesuală cu etiologie necunoscută sau de proces expansiv, un pacient cu afecţiuni *psihiatrice* de tendinţe la suicid prin intoxicaţie medicamentoasă voită

evaluarea generală a pacientului:

• criteriile generale de evaluare a pacientului în comă sunt:
- vârsta şi fondul patologic
- prodroame şi eventuale circumstanţe
- debut şi caracterele comei
- manifestări vegetative şi neurologice
- examene complementare şi evoluţie

• asistenta medicală va nota şi informa medicul pentru:
- starea de curăţenie a tegumentelor, prezenţa de medicamente sau ambalaje de medicamente (utilizare cronică sau supradoză)
- culoarea, umiditatea tegumentelor şi prezenţa proceselor hemoragice cutanate - temperatură cutanată, tensiune arterială, puls, respiraţie
- mirosul transpiraţiei şi al respiraţiei, edem la nivelul gleznelor, semne traumatice la nivelul capului
- vărsături, diaree, epistaxis, gingivorgii, echimoze
- înţepături pe faţa anterioară a coapsei şi în venele antebraţului poziţia pacientului (sindrom meningeal = poziţie în cocoş de puşcă, redoare de ceafă)
- deglutiţie posibilă sau nu:
- *timpul labial I* - în care cu o linguriţă de apă atingem buzele pacientului şi în mod normal acesta întinde buzele, suge şi înghite apa
- *deglutiţia propriu-zisă - timpul II* - care în mod normal constă în trece apei printre dinţi şi înghiţire, însă când timpul II este întârziat pacientul ţine apa în gură şi o înghite după un interval de timp iar când timpul II este abolit pacientul ţine apa în gură, o bolboroseşte, se îneacă cu ea şi nu o înghite

• locul unde s-a produs coma şi modul în care s-a produs (în afara cauzelor prezentate coma funcţională se produce în public, fiind frecventă la femei şi declanşată în special de traume psihice, lipsind semnele neurologice de focar, pacientul alege şi caută cu multă grijă locul de cădere, nu-şi muscă limba, nu prezintă relaxare sfincteriană, ţine ochii închişi dar pleoapele prezintă un tremur fin, atingerea uşoară a genelor determină clipit bilateral, etc).

conduită terapeutică generală:

• conduita terapeutică generală cuprinde două categorii foarte importante de intervenții și atribuții care dovedesc încă o dată nivelul, calitatea și cunoștințele unei asistente medicale pentru îngrijire și măsuri de reanimare a pacientului comatos;

obiective și metode de îngrijire:

• internarea pacientului comatos într-un serviciu de terapie intensivă pentru posibilități de tratament adecvat de reanimare și izolare

• asigurăm pat confortabil cu mușama aleza și evităm cutarea cearșafului, prezența de corpi străini, ce ar putea favoriza apariția tulburărilor trofice cutanate

• poziționăm pacientul liber pentru a favoriza respirația și circulația, cu capul menținut puțin ridicat și întors într-o parte cu scopul de a evita căderea limbii spre glotă și a ușura emisia eventualelor vărsături

• asigurăm toaleta zilnică a pielii prin spălare cu buretele, a gurii pentru îndepărtarea mucozităților și depozitelor și a organelor genitale prin toaletă repetată

• aplicăm un tifon umezit peste gura deschisă a pacientului pentru ca aerul inspirat să se umezească

• nu administrăm oral lichide pacientului care nu are deglutiție posibilă (bonhopneumonie de aspirație prin prezența de lichid în căile respiratorii)

• schimbăm poziția pacientului la 2-3 h. cu control pentru regiunile expuse escarelor și îndepărtăm lenjeria udă sau impregnată cu urină (schimbarea poziției în caz de hemoragie cerebrală se efectuează cu blândețe, fără mișcări bruște sau brutale și fără poziționare semișezând sau șezând)

• monitorizăm frecvent valorile funcțiilor vitale și notam cantitatea, ora și caracterele emisiei de urină, gaze, vărsături, mișcări anormale, scaun, hemoragii

• asigurăm transportul pacientului pentru investigații numai pe brancardă

• păstrăm și colectăm produsele de expulsie și excremențiale pentru laborator și pentru a fi văzute de medic

• recoltăm toate probele indicate și solicitate de medic și comunicăm de urgență rezultatul analizelor

• efectuăm clisme evacuatoare chiar dacă pacientul nu a ingerat nimic deoarece în intestin se acumulează secreții și resturi de descuamarea mucoaselor sau pentru constipație (eventual clismă sifonaj)

• în caz de meteorism menținem 1-2 ore cateter rectal de 30 cm CH 30.

• pentru incontinență, și retenție urinară efectuăm cateterism uretro-vezical, eventual sondaj à demeure

• în căzui pacientului agitat utilizăm barele protectoare pentru a asigura integritatea fizică a acestuia

• efectuăm împachetări reci, aplicăm pungi cu gheață în axile, inghine în caz de hipertermie

• *alimentăm și hidratăm pacientul conform unor principii orientative:*

- un pacient comatos nu prezintă funcțiile tubului digestiv perturbate deci este recomandată alimentarea prin sondă;
- comatosul prezintă pierderi energetice și hidrominerale permanente (febră, dispnee, vărsături, diaree, prezența cateterelor) dezechilibru hidroelectrolitic care trebuie corectat
- corectarea dezechilibrului hidroeltrolitic este în raport cu retențiile sau pierderile lichidiene și de substanțe minerale bazat pe bilanțul intrărilor și ieșirilor precum și în concordanță cu valorile biochimice umorale relevate de ionogramă, rezerva alcalină, echilibrul acidobazic, pH-ul, ș.a.
- hidratarea se începe prin administrarea a 2.000 ml. lichide hipotone crescând în dispnee și stare febrilă cu prudență și în cantități mici în cazul pacientului oligo-anuric și în general rebuiesc evitate supraîncărcarea ionică și hiperhidratana
- având în vedere diureza și starea funcțională a rinichilor trebuie asigurat aport de NaCl 3-6 g/24 h. sau KCl 1-3 g./24 h.
- atunci când reflexul de deglutiție este prezent și se menține, administrăm pacientului ser oral: supe calde, sucuri de fructe, fierturi, compot

• în cazul pacientului comatos cu obstrucție a căilor respiratorii prin secreții bronșice eliberăm căile aeriene prin curățire gurii și a faringelui sau aspirăm secrețiile la nevoie și poziționăm corespunzător capul pacientului pentru a asigura o bună ventilație și oxigenare

• la nevoie administrăm oxigen prin cateter nazal sau mască iar în caz - de intubație trahеală sau traheostomie asistare respiratorie artificială prin aparatură

• punga cu gheață pe cap nu este recomandată, astăzi nemaifiind acceptată de nimeni

• sângerarea nu este justificată ca element terapeutic fiind considerată dăunătoare cu excepția anumitor cazuri însă cu mare atenție și profesionalism pentru sustragere sanguină, existând riscul depresiei masive, brutale cu impact negativ pentru circulația cerebrală.

• obiectivele terapeutice speciale vor fi prezentate particular în cadrul fiecărei come.

COMELE DE ORIGINE CEREBRALĂ

etiopatogenia comelor de origine cerebrală (după Exarcu Th.):

- accident vascular cerebral: hemoragie, ischemic (tromboză, embolie), encefalopatie hipertensivă
- traumatismele cranio-cerebrale
- tumorile şi procesele expansive intracraniene
- neuroinfecţiile
- epilepsia - criza grand mall, stare de rău epileptic

COMA PRIN HEMORAGIE CEREBRALĂ

manifestări, semne şi simptome:

• coma survine de obicei la pacientul între 40 şi 60 ani, foarte adesea hipertensiv (85% din cazuri) sau mai rar în cazul pacienţilor tineri care prezintă stare hemoragipară pe fond hepatic, renal sau endocardită subacută septică, malformaţii vasculare

• în cele mai multe cazuri debutul comei este brusc, printr-un ictus (*ictus* = manifestare neurologică patologică survenită brusc) sau progresiv în decurs de minute, ore cu instalare rapidă şi uneori precedată de acuze premonitorii:

- ameţeli, cefalee persistentă recidivantă, tulburări de vedere, tulburări de memorie, acufene, fosfene

• *acufene* = zgomote sau vâjâituri auriculare, subiective sau obiective, de origine variată care însoţesc de obicei tulburările funcţiei acustice sau vestibulare

• *fosfene* = senzaţii luminoase provocate de un alt stimul decât lumina

•debutul comei poate avea loc în anumite circumstanţe şi mai totdeauna în plină activitate (mai rar în somn):

- după efort fizic violent, brutal sau prelungit, surmenaj intelectual prelungit, surmenaj cerebral, stări conflictuale majore, abuz alimentar, de alcool, droguri, abuz de substanţe medicamentoase, după mai multe nopţi nedormite

• coma este în majoritatea cazurilor profundă, uneori cu convulsii, agitaţie, contracturi sau spasme musculare

• manifestările clinice sunt reprezentate de semnele de afectare vasculo-circulatorie şi semnele neurologice

manifestările vasculo-circulatoare:

• valori ridicate ale tensiunii arteriale, puls uşor rărit, 60-80 bătăi/min, bine bătut (uneori cu tulburări de ritm)

• respiraţie frecvent stertoroasă, uneori de tip Cheyne-Stoke3

• transpirații, vărsături, hipertermie cu valori în jur de 38°C, facies vultuos, fragilitate capilară

• fund de ochi cu modificări vasculare de tip hipertensiv

manifestările neurologice:

• sunt reprezentate de semnele neurologice de leziune în focar şi de hipertensiune intracraniană (H.I.C.):

- tulburări de tonus muscular, tulburări de reflexe
- paralizii, contractura cefei, deviația conjugată a globilor oculari (privesc partea afectată), inegalitatea pupilelor
- deviația trăsăturilor feței, mişcări de „fumatul pipei" în respirație
- Babinski de partea paralizată

obiective speciale:

• conduita terapeutică specială are drept obiective:

- stoparea hemoragiei şi combaterea factorilor care ar putea să o întrețină
- scăderea edemului cerebral, eventual a spasmului vasculo-cerebral

• măsurile care se impun de urgență sunt:

- asigurarea respirației cu oxigen pe cateter nazal în ritm de 6 l/min.
- abord venos, recoltări sanguine (glicemie, hemoleucogramă, electroliți, creatinkinaza, T. Quick, P.T.T.)
- instituirea perfuziei, controlul T.A., controlul funcției cardiace
- în caz de tulburări de deglutiție, sondă gastrică, alimentație parenterală
- sedare cu Diazepam, analgezice şi antagonişti de $Ca2^{+}$ pentru prevenirea spasmelor vasculare intracraniene (Nimodipină în perfuzie 1-2 mg/oră)
- administrare de hemostatice (Etamsilat, Dicynone), depletive ale circulației cerebrale, perfuzii cu Manitol 20%.

COMA PRIN RAMOLISMENT CEREBRAL TROMBOTIC

manifestări, semne şi simptome:

• tromboza arterelor cerebrale este determinată în majoritatea cazurilor de ateroscleroză sau de o arterită luetică, diabet zaharat în contextul antecedentelor:

- accidente vasculare ale membrelor sau în coronare
- infarct miocardic, crize de angor
- şancrul de 10-15 ani, reacție R.B.W. pozitivă sau alte determinări luetice cunoscute

• debutul este lent, insidios, progresiv, în timp de ore, mai rar zile, uneori cu remisii şi reveniri, pacientul prezentând relativ frecvent prodroame cu mult timp înainte de declanşarea manifestărilor:

- amețeli, eclipse cerebrale (absențe scurte), defecte de exprimare, scăderea memoriei
- astenie, furnicături de partea afectată, scădere progresivă a forței musculare în extremitatea afectată

• eventualele circumstanțe de apariție, după condiții hipotensoare sunt reprezentate de o hemoragie digestivă incidentală, diaree, infarct miocardic, vărsături deshidratante

manifestările vasculocirculatoare:

• puls regulat, bine bătut, puțin accelerat, temperatură normală
• respirație normală, fără transpirații sau alte fenomene vasomotorii

manifestările neurologice:

• tulburări de tonus muscular, tulburări de reflexe, paralizii
• coma prin tromboza arterei bazilare prezintă:
- tetraplegie contractură generalizată, paralizii oculare, paralizii ale nervilor vestibulari, faciali

obiective speciale:

• conduita terapeutică specială are drept obiective:
- stimularea circulației cerebrale prin mărirea fluxului sanguin şi vasodilatație locală
- diminuarea hipoxiei cerebrale şi împiedicarea necrozei țesutului cerebral.

COMA PRIN RAMOLISMENT CEREBRAL EMBOLIC

manifestări, semne şi simptome:

• debutul este brusc, violent, cu pierdere sau nu de conştientă, coma având de multe ori caracter tranzitoriu şi un tablou clinic dominat de simptomele neurologice şi simptomele generale ale afecțiunii de fond

manifestările neurologice:

• sunt în raport cu localizarea şi întinderea leziunii:
- pacientul fără pierdere de conştientă prezintă deficit motor, tulburări de vorbire şi reflexe, modificări de tonus muscular
- în cazul pacientului în comă se evidențiază modificările de tonus muscular şi de reflexe, căderea mai rapidă a membrelor de partea afectată, semnul Babinski bilateral

manifestările generale:

• aceste manifestări sunt reprezentate prin afecțiunea cardiacă de fond (stenoză mitrală cu mare dilatație a atriului stâng, fibrilație atrială, insuficiență cardiacă, digitalizare repetată intempestivă), endocardită septică

subacută, infecție reumatismală (prin repetate amigdalite, puseuri artropatice acute sau subacute

obiective speciale:

- în general sunt aceleaşi ca pentru ramolisment trombotic

COMA PRIN ABCES CEREBRAL ŞI TUMOARE CEREBRALĂ

abces cerebral:

- manifestările au debut insidios, cu mult timp înainte de instalarea comei şi constau în:
  - fenomene infecţioase (febra în primul rând) şi neurologice
- pacientul poate prezenta supuraţie pulmonară (abces, bronşiectazie) otită, stare septică, a slăbit considerabil

tumoare cerebrală:

- instalarea comei este precedată cu zile şi săptămâni de:
  - cefalee, tulburări de echilibru şi vedere, astenie, deficit motor
- pacientul prezintă un proces neoplazic sau a fost operat iar semnele clinice indică hipertensiune intracraniană
- în general coma de acest tip reprezintă faza finală a afecţiunii de bază.

COMA EPILEPTICĂ

- coma poate reprezenta continuarea accesului epileptic sau poate fi consecinţa stării de rău epileptic
- pacientul este un epileptic recunoscut, prezintă criza cu cădere neaşteptată, contracţii tonico-clonice, respiraţie sterteroasă, relaxare sfincteriană, muşcarea limbii, urme de lovituri prin cădere
- pacientul necesită supraveghere până la revenire completă, în special pentru integritate fizică cu preîntâmpinarea consecinţelor echivalenţelor psihomotorii.

COMA SECUNDARĂ NEUROINFECŢIILOR

- anamnetic pacientul prezintă un focar septic sau stare neuroinfecţioasă de zile sau săptămâni iar manifestările, semnele, simptomele sunt caracteristice suferinţei infecţioase (orice infecţie sau afecţiune microbiană virală se poate complica în evoluţie cu suferinţe ale sistemului nervos):
  - febră, vărsături, cefalalgii, transpiraţii, oligurie, polipnee, tahicardie, hipotensiune arterială
- neurologic, pacientul comatos poate prezenta:

- redoare de ceafă, crize convulsive, poziție „cocoş de puşcă" (coma prin meningită), pareze ale extremităților, pareze oculare.

COMA PRIN TRAUMATISM CRANIOCEREBRAL

• anamneză pune în evidență traumatismul evidențiat clinic prin plăgi şi contuzii la nivelul extremităților cranio-faciale

• în *comoția cerebrală* coma instalată este de obicei uşoară fiind însoțită de manifestări neurovegetative (grețuri, vărsături, transpirații), modificări ale valorilor funcțiilor vitale şi prezintă de cele mai multe ori caracter regresiv

• coma instalată în momentul traumatismului cu pierderea conştienței pentru ore, zile, săptămâni, sugerează *contuzia cerebrală* în care pacientul prezintă tulburări vegetative (dispnee, hipertermie, respirație sterteroasă, colaps cardio-vascular), tulburări de deglutiție, tulburări de tonus muscular şi de reflexe

• *complicațiile traumatismelor cranio-cerebrale* sunt reprezentate de:

- *hematomul epidural,* cu evoluție rapidă spre exitus, coma instalându-se la câteva ore după traumatism (până la intrarea în comă pacientul prezintă cefalee, grețuri, vărsături, somnolență, tulburări de vorbire, monopareze/hemipareze)
- *hematomul subdural,* în care coma se instalează după mai multe săptămâni sau luni de zile de la traumatism, timp în care pacientul poate să nu prezinte semne de suferință iar după trecerea intervalului liber apar grețuri, vărsături, agitație psiho-motorie cu alterarea stării generale iar în final semne neurologice de focar, H.I.C.

• Pentru îngrijirea pacienților cu afecțiuni neurologice, vezi manual „Neutrologie - ghid practic", autor Florian Chiru.

COMELE DE ORIGINE EXTRACEREBRALĂ

• etiopatogenia comelor de origine extracerebrală (dar care afectează metabolismul cerebral), după Exarcu Th.:

- decompensări viscerale:	- hepatic
(afecțiuni cronice decompensate)	- renal
	- cardiac
	- pulmonar
- decompensări endocrine:	- diabet zaharat
	- hipoglicemia
	- insuficiența corticorenală
	- insuficiența hipofizară
	- insuficiența tiroidiană
- dezechilibru ionic:	- dezechilibre hidroelectrolitice
- intoxicațiile:	- etilism, barbiturice

- compuşi organofosforici
- oxicarbonică, alcool metilic
- salicilaţi, antropinice etc

• în cele ce urmează vom prezenta cele mai des întâlnite şi mai importante tipuri de comă din această categorie de clasificare etiopatogenică (Comă hepatică, vezi capitolul FICATUL)

COMA DIABETICĂ

• diabetul zaharat este o afecţiune cauzată de insuficienţa secreţiei de insulină de către pancreas manifestată prin alterarea metabolismului glucidic şi caracterizat prin valorile crescute ale cantităţii de glucoză în sânge

• diabetul zaharat în absenţa unui tratament adecvat constant se poate complica cu leziuni renale, tulburări nervoase, retinopatie, accidente cardiace, accidente vasculare cerebrale, acidoză gravă şi comă

• starea comatoasă poate fi cauzată de:
- creşterea în exces a metaboliţilor = *coma diabetică clasică, acidocetozică*
- creşterea osmolarităţii plasmatice = *coma diabetică hiperosmolară*
- creşterea acidităţii plasmatice = *coma diabetică lactacidemică*

COMA DIABETICĂ ACIDOACETOZICĂ

manifestări, semne şi simptome:

• printre cei mai importanţi factori de decompensare la pacientul diabetic se numără:
- tratament cu diuretice, corticosteroizi, estrogeni
- tratament inadecvat pentru tipul de diabet
- infarctul de miocard, accidentul vascular cerebral
- traumatismele, stările septice

• primele manifestări, semne şi simptome care anunţă coma sunt:
- greaţa, vărsăturile, durerile abdominale
- cefalee, mialgii, respiraţie cu aspect asmatiform

• în comă pacientul prezintă:
- halenă acetonică, hipotensiune arterială, tahicardie
- respiraţie Küssmaull, tegumente uscate
- valorile glicemiei sanguine peste 4 $g^{0}/_{00}$ glicozurie cu cetonurie

obiectivele şi conduita terapeutică specială:

• obiectivele speciale sunt adaptate individual şi îin deplină concordanţă cu terapia generală de tratament pentru fiecare pacient având drept scop:
- corecţia şi restabilirea metabolismului glucidic
- corecţia acidozei şi restabilirea echilibrului acido-bazic

- restabilirea echilibrului hidroelectrolitic
- combaterea şi reducerea consecinţelor complicaţiilor enunţate mai sus
• *conduita terapeutică specială constă în:*
- normalizarea metabolismului glucidic prin scăderea glicemiei datorită formulei de administrare în doze corespunzătoare a insulinei, formulă bazată astăzi pe doze moderate, efectuate în mod repetat la intervale de timp scurte şi sub controlul permanent al valorilor glicemiei (glicemia se repetă la fiecare 2 h, rezerva alcalină la fiecare 2 h, ureea şi electroliţii la 4 h)
- restabilirea echilibrului acidobazic cu predominentă corecţie a acidozei diabetice care influenţează negativ răspunsul la tratamentul cu insulină
- corectarea echilibrului hidroelectrolitic în baza datelor clinice şi de laborator prin administrarea în cantităţi mari de soluţii hipotone şi rehidratare orală conform formulei indicate de medic
- corecţia hipotoniei vasculare şi a tulburărilor potasice adaptate fiecărui caz în parte conform criteriilor clinice şi investigaţiilor efectuate
- supravegherea şi monitorizarea intensivă pentru puls, TA, respiraţie, temperatură, bilanţ intrări-ieşiri, evaluarea stării neurologice, cateterism uretro-vezical, dezobstruarea şi menţinerea liberă a căilor respiratorii, clismele efectuate la nevoie, înregistrarea eventualelor vărsături, prevenirea apariţiei tulburărilor trofice cutanate, prevenirea bronhopneumoniei de aspiraţie, prevenirea infecţiilor urinare, antibioterapia adecvată şi abord i.v. permanent pentru prelevări sanguine repetate, constituie alte criterii obligatorii în îngrijirea pacientului aflat în comă diabetică

ATENŢIE !

• La corectarea dozelor de insulina injectate pentru „tamponare" în soluţiile hipertone de glucoza mai ales în cazul pacientului cu diabet zaharat.

COMA DIABETICĂ HIPEROSMOLARĂ

• *osmolaritate* = presiunea osmotică exprimată prin numărul/cantitatea de molecule gram (moli) dintr-un litru de soluţie

• acest tip de comă apare mai ales la diabeticii vârstnici cu glicemia mult ridicată

• factorii de decompensare la pacientul diabetic sunt:
- dezechilibrele hidroelectrolitice, infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, tratament concomitent cu corticosteroizi şi estroprogesteroni
- afecţiuni acute digestive (pancreatita acută, gastroenterita acută)
- intervenţii chirurgicale laborioase

• tabloul clinic prezintă următoarele manifestări:

- deshidratare masivă extra- şi intracelulară prin efort fizic prelungit, infecţii, cură lungă de cortizon sau diuretice, vărsături, diaree (pacientul prezintă limbă arsă, febră, mucoasă bucală uscată)
- respiraţie superficială şi accelerată, convulsii, contracturi

• *obiectivele şi conduita terapeutică specială constau în:*

- scăderea glicemiei, reluarea capacităţii de utilizare a glucozei prin insulinoterapie masivă (zilnic doze de insulina între 200-400 u.) combătând astfel şi hiperosmolaritatea cauzată de valorile foarte ridicate ale glicemiei
- corectarea tulburărilor hidroelectrolitice prin hidratare masivă cu soluţii hipotone
- control repetat pentru glicemie şi rehidratare suspendată la primele semne de hiperhidratare celulară (edeme, tensiune arterială crescută)
- antibioterapie pentru febră, infecţie sau profilactic (pneumonie de hipostază, infecţii urinare prin cateterism).

COMA HIPOGLICEMICĂ

• coma hipoglicemică este datorată scăderii excesive a glicemiei şi se caracterizează prin pierderea conştientei însoţită de convulsii, contracturi musculare şi sudaţie abundentă

• dintre numeroasele condiţii etiologice ale comei hipoglicemice fac parte:

- tratament neadecvat cu insulina în cazul pacientului diabetic
- alcoolism acut (foarte des coma hipoglicemică este întâlnită la consumatorii cronici de alcool), în special pentru consumul de alcool pe stomacul gol (alcoolul produce hipoglicemie)
- evoluţia proceselor hepatice, tiroidiene sau suprarinohipofizare
- prezenţa unor tumori insulinosecretante (toracice sau abdominale)
- prezenţa unui proces pancreatic hipoglicemiant prin hiperinsulinism (pancreatita cronică)
- sarcina, epuizare fizică, denutriţie

manifestări, semne şi simptome:

• coma este precedată de manifestări cu debut progresiv şi sugestiv precum:

- transpiraţii profuze, senzaţie de foame, tremor al extremităţilor, salivaţie
- oboseală, somnolenţă, obnubilare, parestezii, agitaţie psihomotorie
- cefalee, vertij, diplopie, convulsii, delir, stare confuzională, contractură generalizată

• în timpul comei pacientul prezintă:

- pierderea conştientei, sfinctere incontinente, tegumente ude, palide şi reci

- convulsii, midriază, Babinski bilateral, ROT accentuate (hiperreflexie)
- tulburări respiratorii, hipotonie musculară cu colaps circulator (gradul comei în acest stadiu este foarte sever).

ATENȚIE!

• spre deosebire de coma diabetică în coma hipoglicemică pielea este umedă datorită transpirațiilor profuze, gura datorită hipersalivației, nu există miros acetonic iar hipertonia musculară este prezentă cu contracturi generalizate, ROT accentuate, convulsii de tip epileptic, de unde şi numele de comă „umedă" şi „hipertonică"

• *obiectivele şi conduita terapeutică specială* în cazul unei come hipoglicemice constau în ridicarea valorilor glicemiei prin injecții i.v. sau perfuzii cu glucoza în soluții hipertonice.

COMA RENALĂ

• coma renalului este subordonată afecțiunilor renale cronice (insuficiența renală cronică) căreia i se pot suprapune spasmele vasculare cerebrale şi edemul cerebral

• coma azotemică sau uremică este o comă prevalent toxică datorită reziduurilor neeliminate şi diselectrolitică prin afecțiunea echilibrului ionic organic

• coma prin pseudouremie a renalului este prevalent o comă vasculo-cerebrală, profundă şi cu un tablou clinic de hipertensiune intracraniană fără miros amoniacal

coma uremică:

• anamneză şi elementele obiective notează suferința renală cronică a pacientului care prezintă următoarele manifestări ce preced instalarea comei:

- debut lent, progresiv (nefropatii cronice) însoțit de:
  • tulburări digestive (anorexie, greață, vărsături, diaree)
  • tulburări nervoase (astenie, apatie, cefalee, insomnii, amețeală, iritabilitate, stare confuzională, halucinații auditive şi vizuale)
  • tulburări hemoragipare (epistaxis, gingivoragii)
  • tulburări urinare (nicturie, poliurie)
- debut rapid prin nefrită acută, intoxicație mercurială
  • la inspecția generală pacientul prezintă semne caracteristice:
- buzele şi limba uscate, halenă amoniacală, față edemațiată, facies palid
- sughiț, agitație psihomotorie, convulsii, contracturi
- hipotermie, hipertermie (pe fond infecțios), H.T.A., tulburări de ritm respirație şuierătoare sau de tip Cheyne-Stokes
- redoarea cefei (semn de uremie important)

• *obiectivele şi conduita terapeutică specială sunt adaptate individual patogeniei:*

- eliminarea substanţelor excremenţiale reţinute şi combaterea efectelor lor nocive
- corectarea echilibrului hidroelectrolitic şi acido-bazic pe baza constantelor biologice şi clinice prin rehidratare şi remineralizare
- combaterea ischemiei renale şi stimularea activităţii morfofuncţionale a rinichiului
- combaterea edemului cerebral
- combaterea stazei intestinale prin clisme repetate
- epurarea extrarenală a substanţelor toxice neeliminate
- antibioterapie adecvată, administrare de oxigen, recoltarea şi urmărirea probelor de laborator (diureză, electroliţi, rezerva alcalină, E.A.B., hemoleucogramă, V.S.H., concentraţia urinară ş.a.)

COMA ALCOOLICĂ

manifestări, semne şi simptome:

• debutul constă în starea de beţie caracterizată de euforie, agitaţie, confuzie, logoree, imposibilitatea menţinerii echilibrului urmată de somnolenţă progresivă, stare subcomatoasă şi comă

• pacientul prezintă de asemenea, tulburări de vorbire (disartrie), facies congestionat, tulburări de vedere (diplopie), ţinută dezordonată, miros alcoolic al respiraţiei

• coma (*alcoolemia* = 4 g/l) este însoţită de hipotermie centrală, hipotensiune arterială, hipotonie musculară, depresie respiratorie (bradipnee), spasme, convulsii

obiectivele şi conduita specială constau în:

- eliminarea alcoolului din stomac
- evitarea complicaţiilor prin măsuri de protecţie împotriva frigului datorită pierderilor mari de căldură
- administrarea i.v. de soluţie hipertonă glucozată şi vit. B_6
- rehidratare orală atunci când este posibil
- antibioterapie profilactic.

COMA BARBITURICĂ

• intoxicaţia cu barbiturice după administrare voluntară (tentativă de suicid) sau accidentală datorită duratei scurte sau lungi de acţiune a acestora (Fenobarbital, Dormital etc) pot induce comă cu evoluţie rapidă spre exitus sau iniţial coma reversibilă şi în timpul doi comă ireversibilă (datorită fixării iniţiale în depozitele adipoase şi eliberarea toxicului în timpul doi)

manifestări, semne şi simptome:

• evoluția este rapidă, în câteva ore se instalează precoma caracterizată prin:

- somnolență, stare confuzională, respirație superficială
- puls slab, rapid, limbă umedă, depresie psihomotorie

• odată coma instalată pacientul prezintă:

- hipotermie, hipotonie musculară, hipotensiune arterială
- R.O.T. absente, colaps circulator

obiectivele şi conduita terapeutică specială:

• deoarece coma survine ca urmare a intoxicației cu barbiturice şi măsurile instituite sunt caracteristice unei intoxicații:

- eliminarea toxicului din organism prin spălătură gastrică în primele ore de la ingerare
- menținerea temperaturii corporale a pacientului la valori normale
- monitorizarea permanentă a valorilor funcțiilor vitale
- menținerea unei căi i.v. pentru prelevări de laborator şi administrări repetate de substanțe medicamentoase
- diureză forțată prin P.E.V. continuă de soluții saline şi soluții glucozate izotonice
- cateterism uretro-vezical pentru monitorizarea diurezei
- degajarea căilor respiratorii prin metodele cunoscute
- oxigenoterapie adecvată stării pacientului (cateter nazal, intubație endotraheală eventual traheostomie)
- prevenirea apariției tulburărilor trofice cutanate, a infecțiilor intercurente (renale, pulmonare).

COMA HIPOTIROIDIANĂ (COMA MIXEDEMATOASĂ)

• anamneză notează un pacient hipotiroidian care în contextul afecțiunii endocrine prezintă tulburări ale stării de conştientă până la comă în următoarele circumsanțe:

- stare infecțioasă intercurentă, traumatism, intervenție chirurgicală
- afecțiuni vasculo-cardiace acute, anestezie generală, hemoragie
- digestivă
- administrare de sedative şi tranchilizante, hipoglicemie, frig

• până la pierderea stării de conştientă pacientul prezintă: scăderea capacității de concentrare, apatie, stupor

• în comă pacientul prezintă:

- puls rar, slab, hipotensiune arterială cu tendință la colaps
- tegumente reci, palide, cu aspect de ceară, hipotermie marcată, respirație deficitară
- facies infiltrat (aspect de „lună plină"), are activitatea reflexelor

• măsurile generale constau în aport hidric corespunzător, reîncălzirea pacientului, susținerea funcțiilor vitale în special a celei respiratorii iar conduita terapeutică specială în administrarea de hormoni tiroidieni i.v. pentru obținerea unui efect cât mai rapid.

COMA HIPERTIROIDIANĂ (COMA TIREOTONICĂ)

• coma hipertiroidiană se produce prin evoluția rapidă a hipertiroidei sau decompensarea unei hipertiroidii

• faza precomatoasă este caracterizată clinic de:
- agitație psihomotorie, agresivitate, anxietate, hipersudorație, diaree, vărsături
- tahicardie, variații ale T.A., extrasistole, vasodilatație periferică, hiperpirexie
- deshidratare, dureri abdominale intense, tremor

• starea comatoasă prezintă o evoluție spre agravare: alterarea stării de conștientă, colapsul cardiovascular, șoc și depresia funcțiilor vitale

• dintre măsurile instituite enumerăm: reechilibrarea hidroelectrolitică, administrarea de glucocorticoizi, P.E.V. cu soluții glucozate și administrare de iod.

COMA PRIN INSUFICIENȚA CORTICOSUPRARENALĂ (COMA ADDISONIANA)

• acest tip de comă apare de obicei la un vechi addisonian în următoarele circumstanțe:
- prin întreruperea bruscă a tratamentului prelungit cu corticoizi la un pacient fără antecedente suprarenaliene
- în tuberculoză suprarenală, infecții cutanate, traumatisme, afecțiuni gastrointestinale
- după intervenții chirurgicale la nivelul suprarenalelor cu deficit funcțional
- în septicemii produse de meningococ ca de ex.: *sindrom Waterhouse-Friderichsen*

manifestări, semne și simptome:

• faza precomatoasă prezintă un tablou clinic caracteristic insuficienței suprarenale cronice, acutizate:
- dureri abdominale, vărsături, diaree, anorexie
- cefalee, redoare de ceafă, hiperpirexie, convulsii
- stare generală alterată, deshidratare, hipotensiune arterială

• evoluția stării pacientului este spre agravare progresivă, având în comă următoarele manifestări și date de laborator:
- deshidratare acccertuată, hipotensiune arterială, apoi colaps, șoc

- hemoconcentrație, azotemie mărită, hipoglicemie, hipocloremie
• obiectivele şi conduita terapeutică specială din coma addisoniană constau în administrarea de hormoni suprarenalieni, soluții gluicozate și electroliți cu excepția potasiului.

COMA HIPOPARATIROIDIANĂ

• hipoparatiroidismul se caracterizează clinic prin tetanie şi anume contracturi musculare localizate mai ales la extremitățile membrelor cauzate de afectarea metabolismului calciului ca de ex: contractura mâinii sau a mandibulei

• pacientul prezintă excitabilitate neuromusculară accentuată, tulburări de comportament, iar starea comatoasă poate fi uşor confundată cu criza de epilepsie:

- pierderea stării de conştientă, tulburări respiratorii care pot ajunge până la asfixie (datorită spasticității muşchilor respiratori care induc constricție laringiană, disfuncție diafragmatică şi intercostală)
- contracturi tonico-clonice generalizate

• obiectivele şi conduita terapeutică specială constau în menținerea funcțiilor vitale şi restabilirea metabolismului de Ca cu adaptarea corespunzătoare a dozelor.

COMA HIPERPARATIROIDIANĂ

• hiperparatiroidismul reprezintă secreția în exces a parathormonilor de către glandele paratiroide

• coma hiperparatiroidiană are drept substrat hipercalcemia din tumorile cu secreție exagerată a paratiroidelor sau tumorilor secretante de parathormoni cu altă localizare anatomică (colon, renală, hepatică, pancreatică)

• faza precomatoasă are drept manifestări: greața, vărsăturile, colicile abdominale, emisie de urină crescută

• în coma starea generală a pacientului este alterată prin deshidratare, hipotensiune arterială care merge până la colaps vascular, tromboză cerebrală

• obiectivele şi conduita terapeutică specială urmăresc în primul rând susținerea funcțiilor vitale şi normalizarea metabolismului de Ca cu redarea capacității de utilizare a acestuia precum şi reducerea consecințelor deficitului circulator, renal, cerebral.

COMA DIN INSUFICIENȚA HIPOFIZARĂ (COMA HIPOPITUITARĂ)

• acest tip de comă este rar întâlnit, dar poate surveni în următoarele circumstanțe:

- sindrom Simmonds sau Sheehan în cadrul suferinței hipofizare
- tumori hipofizare, abcese cronice zonale, antecedente endocrine şi obstetricale la femei
- accidente vasculare cerebrale, meningite care declanşează dezechilibrul endocrin

manifestări, semne şi simptome:

• tabloul fazei precomatoase:

- anorexie, astenie, scădere în greutate, sensibilitate la frig, agitație, nelinişte, transpirații abundente
- greață, vărsături, deshidratare, tulburări respiratorii, hipotensiune arterială, bradicardie

• în coma flască pacientul prezintă:

- tegumente palide, depresie respiratorie, hipotermie profundă, hipotensiune arterială pană la şoc

• în coma spastică pacientul prezintă:

- hipertonie musculară, hipertermie, convulsii, date umorale care indică hipoxtiamie, hiponatremie

obiectivele şi conduita terapeutică specială urmăresc:

• tratament hormonal asociat patogeniei celorlalte glande endocrine

• corectarea echilibrului electrolitic, reducerea consecințelor depresiei respiratorii şi circulatoare

• administrarea de seruri clorurate, glucozate şi corticosteroizi.

COMA HIPOOSMOLARĂ

• coma hipoosmolară alături de comele hiperosmolară, hipercapnică, hipocloremică, hiponatremică, reprezintă *comele dishomeostatice* care survin prin tulburările masive ale echilibrului homeostatic (echilibrul acido-bazic şi hidroelectrolitic) sau în cadrul diverselor disfuncții patologice endocrine, renale, hepatice

• coma hipoosmolară reprezintă consecința stărilor de deshidratare extracelulară hipotonă sau hiperhidratării extracelulare hipotone dominate de dezechilibrele între apă şi sare apărute în cadrul afecțiunilor însoțite de vărsături, diaree, hipersudorație, febră (operații pe aparatul digestiv, diabet zaharat, hemoragii masive, arsuri recente, toxiinfecții alimentare, ocluzii intestinale)

manifestări, semne şi simptome:

• faza precomatoasă se caracterizează prin:

- uscăciunea pielii, astenie, slăbiciune musculară, lipsa setei, apatie
- cefalee, crampe, convulsii, hipotensiune arterială, hipotonie musculară

• în comă apar edemele, hipotensiune arterială până la colaps, semne de edem cerebral

obiectivele şi conduita terapeutică specială:

• au drept scop rehidratarea cu accent pe sare în deshidratarea hipotonă şi eliminarea de lichid în cazul hiperhidratării hipotone.

COMA HIPEROSMOLARĂ

• coma din deshidratarea hiperosmolară prezintă următoarele circumstanţe de apariţie:

- absorbţie deficitară de apă, transpiraţii profuze, hiperpirexie, aport insuficient de lichide
- pierderi de apă prin diaree, incapacitate fizică de hidratare, naufragiu, desert, posturi îndelungate
- fistule intestinale, diabet zaharat, diabet insipid, insuficienţe corticosuprarenale

• în comă pacientul prezintă: tegumente uscate, hipotonia globilor oculari, hipotonie musculară, hipotensiune arterială până la colaps

• obiectivele şi conduita terapeutică specială urmăresc rehidratarea cu soluţii hipotone, regim hiposodat şi administrare de insulina în coma hiperosmolară diabetică.

COMA HIPERCAPNICĂ

• coma hipercapnică este o comă vigilă care survine ca urmare a creşterii concentraţiei de $C0_2$ în sânge şi aerul alveolar

• acest tip de comă apare în special la pacienţii cu emfizem, bronşită cronică, obezitate, B.P.O.C. care ajung în insuficienţă respiratorie printr-un proces infecţios acut bronhopulmonar sau deficit ventilator rezultat al unei oxigenotertapii neadecvate

• *manifestările clinice sunt:*

- somnolenţă, cefalee, tremor pentru extremităţi, secreţie bronşică excesivă
- dispnee, cianoză, edeme cianotice, R.O.T. diminuate

• *obiectivele şi conduita terapeutică specială* constau în tratament complexe care să cuprindă antibioterapia, aspiraţia secreţiilor, proteză respiratorie prin intubaţie, eventual traheostomie, reechilibrare umorală

combaterea consecinţelor perturbărilor produse prin insuficienţa funcţională renală, cardiacă ş.a.

ATENŢIE!

• Se interzice administrarea de barbiturice, opiacee iar administrarea de oxigen se va efectua cu mare prudenţă pentru a nu inhiba activitatea ventilatorie

• N,B: comele prin intoxicaţia cu anumite substanţe toxice au drept tratament conduita terapeutică de reanimare comună comelor la care se adaugă mijloacele specifice de acţiune conform caracterelor esenţiale, specifice fiecărui toxic.

• Comele infecţioase rezultate ca urmare a afectării sistemului nervos central datorită infecţiilor microbiene, virotice, leptospirotice ş.a., prezintă drept caracteristici febra şi afecţiunea infecţioasă care a determinat-o.

• Acest fapt impune pe lângă terapia comună tuturor comelor, conduită şi tratament specific antiinfecţios în raport direct cu starea infecţioasă ce a generat coma.

CAPITOLUL XXXVII

ŞOCUL

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, CLASIFICĂRI ETIOPATOGENICE 316
TABLOUL CLINIC GENERAL 321
PROCEDURA GENERALĂ DE DIAGNOSTIC 321
ATITUDINI ŞI INTERVENŢII TERAPEUTICE GENERALE 322
ŞOCUL HIPOVOLEMIC 323
ŞOCUL CARDIOGEN 325
ŞOCUL ANAFILACTIC 328
ŞOCUL SEPTIC 330

DEFINIŢIE, GENERALITĂŢI, CLASIFICĂRI ETIOPATOGENICE

• şocul reprezintă reacţia complexă, brutală a întregului organism care începe în momentul agresiunii, cu o evoluţie acută şi stadială manifestată prin următoarele caractere (Prof. Dr. Iuliu Şuteu):

- existenţa unui interval de timp necesar producerii unui răsunet generalizat în organism
- scăderea volumului sanguin circulant efectiv şi a perfuziei microcirculaţiei
- instalarea suferinţei metabolice celulare
- caracterul potenţial letal al leziunilor şi tendinţa lor spre autoîntreţinere şi ireversibilitate

• Prof. Dr. Iuliu Şuteu propune clasificarea cauzală a stărilor de şoc, clasificare deosebit de utilă şi în practica terapeutică, prin stabilirea agentului şocogen şi localizarea leziunii primare

Modalităţi fiziopatologice	**Cauze şocogene**		**Aspect anatomoclinic**
		externă	- plagă arterială
	hemoragie	internă	- rupturi de parenchim - sarcină extrauterină
Scăderea brutală a volumului circulant		exteriorizată	- ulcer sângerînd - varice esofagogastrice
	plasmoragie	externă	- arsură
		internă	- peritonită, ocluzie
	hidroragie (deshidratări acute)		- vărsături, diaree - fistule digestive

		- transpirații
Deficiențe ale pompei cardiace	leziuni organofuncționale leziuni intrinseci leziuni extrinseci	- infarct - tulburări de ritm - tamponadă cardiacă
Deficiențe pulmonare	pleurale parenchimatoase	- pneumotorax şi hemotorax - atelectazie masivă
Infecții	locoregionale generalizate	- peritonită, mediastinită - septicemie
Tromboembolii	tromboze embolii	- vena cavă, vena portă - pulmonară, aortoiliacă
Accidente alergice	medicamentoase nemedicamentoase	- situații clinice multiple
Insuficiențe sau hiperfuncții endocrine acute	insuficiențe acute necroze acute	- suprarenaliană, hipofizară - pneumococii, anticoagulante (sindrom Sheehan)
	hiperfuncții acute	- feocromocitom - tireotoxicoză

• agenții lezionali pot fi clasificați după calitatea energiei vehiculate în agenți fizici, chimici, biologici, psihici şi agresiuni metabolice

- agenți fizici:
- mecanici
- termici (hipertermie, combustie)
- ionizanți (iradianți)
- electrici, luminoşi, sonor

• agenți chimici:
- acizi, baze, săruri
- anestezice
- droguri supradozate

• agenți biologici:
- bacterii
- virusuri

• agenți psihici:
- surmenaj, emoții, oboseală, insomnie

• perturbări endogene de reglaj a homeostaziei:
- agresiunile metabolice: hipoxia, acidoza, disioniile

• factori favorizanți:
- starea de denutriție, căldura excesivă , frigul

• situații etiopatogenice generatoare de şoc:

- *hipovolemie circulantă* cu *hipovolemie globală* datorită pierderii de fluid prin hemoragie, plasmoragie, vărsături, diaree, transpirații *(pierdere reală)*

- *hipovolemie circulantă* cu *normovolemie globală* prin pierdere relativă datorată redistribuției patologice intersectorială ca de ex. sechestrare de fluid în seroase, în tubul digestiv, în focarul unei fracturi închise, în masa țesuturilor moi contuzionale

• Țurai a formulat clasificarea patogenică în funcție de câmpul receptorilor asupra cărora acționează agentul cauzal:

- șoc prin traumatizarea exteroceptorilor (șoc prin arsură)

- șoc prin traumatizarea proprioceptorilor (șoc traumatic al fracturaților)

- șoc prin traumatizarea interoceptorilor (șoc transfuzional, șoc anafilactic, șoc bacterian)

- șoc complex (receptivitate combinată)

•axa patogenică a stării de șoc o constituie perturbarea hemodinamică și metabolică cu o evoluție stadială care deregleazä toate funcțiile organismului

• răspunsul general al organismului la agresiune poartă numele de *reacție sistemică postagresivă* = *RSPA* (Teodorescu – Exarcu) și antrenează un ansamblu de modificări funcționale, biochimice, biofizice, enzimatice prin care organismul ripostează pentru a limita sau combate efectele sistemice ale agresiunii având ca substrat principal reacțiile neurovegetative (ripostă simpaticoadrenergică)

• *reacția oscilantă postagresivă = ROPA* este reacția nespecifică de apărare și de reechilibrare homeostatică reprezentând un alt tip de interpretare sau clasificare stadială a șocului (Laborit)

• dintre clasificările stadiale, prezentăm clasificarea Mareș – Șuteu și Hardway

• clasificarea Mareș – Șuteu, utilă în practică, subliniază:

- *stadiul de șoc compensat (de excitație corticală)*

- *stadiul de șoc decompensat reversibil (de inhibiție corticală)*

- *stadiul de șoc decompensat ireversibil (terminal)*

• clasificarea evolutivă a șocului propusă de Hardway și prezentată cu câteva modificări de Șuteu, permite față de concepția șocului compensat – decompensat o terapeutică dinamică și țintită prin formularea fenomenologiei șocului astfel:

- șoc reversibil cu trei etape evolutive:

- *șoc reversibil precoce* cu presiunea arterială sistemică (P.A.) normală, vasoconstricție în microcirculație (tegumente palide și oligurie) și hipoxie celulară

- *șoc reversibil tardiv* cu P.A. scăzută, vasodilatație și stagnare în microcirculație și cu începutul metabolismului fermentativ în celulă

- *șoc reversibil refractar*, cu P.A. aleatorie, cu apariția în microcirculație a colmatării celulelor sanguine și a CID – ului (coagul

intravasculara diseminată), cu perturbaţii oscilante ale echilibrului coagulolitic (celula devine furnizoarea unor funcţii acide care se revarsă sistemic; etapa se caracterizează prin instalarea infecţiei cu germeni gram-negativi şi insuficienţele de organ)

- *şoc ireversibil* : P.A. este deseori mult scăzută, microcirculaţia şi fluidul sanguin sunt antrenate în circuite antoagravante, generatoare de avarii sistemice ireparabile (în celulă acidoza activează hidrolazele lizozomiale care produc dezorganizarea şi moartea acesteia; extinderea zonelor de necroză celulară şi generalizarea plasmatică a hidrolazelor anunţă sfârşitul întregului organism

- dintre clasificările clinico – terapeutice, în tabelul următor prezentăm clasificarea lui J.J. Byone modificată

Semnul clinic	**Tipul de şoc**	**Acţiunea terapeutică major**
Rece	şocul hipovolemic (hemoragic, traumatic, combustional, operator)	administrare de fluide vasodilatatoare
Cald	şocul vasoplegic (anafilactic, heterotransfuzional, bacterian)	vasoconstrictoare corticoizi antibiotice (uneori)
Congestiv	şocul cardiogen din embolia pulmonară şi din insuficienţa cardiacă acută	sângerare tonicardiace
Cu distensie viscerală	şocul din ocluzie, din peritonită şi din dilataţia gastrică acută	aspiraţie reechilibrare electrolitică administrare de fluide intervenţie chirurgicală

• indiferent de clasificarea etiologică a şocului trebuie avut în vedere evitarea următoarelor erori grave:

- suprapunerea definiţiei şocului cu semnele şocului decompensat
- descrierea clinică a şocului reprezintă aspectul decompensat (grav, tardiv = paloare, cianoză, extremităţi reci şi umede, T.A. prăbuşită, diureză scăzută, respiraţie acidotică)
- delimitarea faţă de sincopă, lipotimie, colaps, comă (colapsul, ca semn de evoluţie agravantă poate apare în cursul şocului)
- lipsa de intervenţii precoce pentru conduita terapeutică energică şi eficace în faza manifestă clinic

• având numeroase clasificări etiopatogenice, clinice şi stadiale sunt descrise în literatura de specialitate, aproximativ o sută de tipuri de şoc care de multe ori se suprapun ca semnificaţie sau prin aspectul evolutiv al stării de şoc (listă în ordine alfabetică unde termenii corecţi sunt transcrişi cu litere cursive – după Şuteu):

şoc acetilcolinic

şoc alergic
şoc anafilactic
şoc anafilactoid
şoc anestezic
şoc bacterian
şoc caloric
şoc cardiogen
şoc chirurgical
şoc coloidal
şoc combustional
şoc endotoxinic
şoc apinefrinic
şoc hematogen
şoc hemoragic
şoc heterotransfuzional
şoc hipertermic
şoc hipovolemic
şoc histaminic
şoc iatrogenic
şoc medicamentos
şoc neurogenic
şoc obstetrical
şoc olighemic
şoc operator
şoc peptonic
şoc peritoneal
şoc pleural
şoc postoperator
şoc postpartum
şoc prin arsură
şoc prin garou
şoc prin strivire
şoc prin suflu
şoc proteic
şoc septic
şoc seric
şoc spinal
şoc toxic
şoc traumatic
şoc vasogenic
şoc vasovagal

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME (TABLOUL CLINIC GENERAL)

• tabloul clinic prezent în majoritatea şocurilor indiferent de factorii etiopatogenici este asociat simptomelor afecţiunii de bază:

- puls filiform şi rapid, scădere tensională sistolică sub 90mmHg la un normo/hipertensiv (manifestări caracteristice unei insuficienţe circulatorii)
- tahicardie, tensiunea arterială diferenţială sub raportul normal
- extremităţile prezintă transpiraţii reci şi sunt palid-cenuşii cu excepţia fazei precoce din şocul septic
- cianoză periferică prin diminuarea volumului sanguin circulant cu excepţia intoxicaţiei cu CO când pielea este roz-roşiatică
- ventilaţie pulmonară crescută (hiperventilaţie), dispnee în acidoza metabolică
- oligurie extremă, sub 20ml/h
- stare de conştienţă alterată, pacientul fiind apatic, somnolent, anxios sau agitat
- stare comatoasă

PROCEDURA GENERALĂ DE DIAGNOSTIC

• procedura generală de diagnostic a şocului cuprinde:
- examinarea clinică
- examene radiologice
- examene de laborator
- examen electrocardiografic: infarct miocardic, tulburări de ritm
- măsurarea presiunii venoase centrale (PVC)

examinare clinică pentru:

• evaluarea stării de conştienţă şi a parametrilor funcţiilor vitale (T.A., frecvenţă cardiacă şi respiratorie, temperatura corporală, diureza)

• evaluarea extremităţilor, tegumentelor şi umplerea venelor gâtului (turgescenţa)

• auscultaţia cardiacă şi pulmonară

examene radiologice:

• radiografie abdominală = nivel de lichid, pneumoperitoneu

• radiografie toracică = hemotorax, pneumotorax cu supapă, anevrism disecant

• ecografie abdominală superioară = anevrism de aortă, tamponadă pericardiacă

• ecografie cardiacă = contractilitate, motilitate valvulară

P.V.C.:

• determinarea presiunii venoase centrală evidenţiază următoarele modificări:
- scade în insuficienţa circulatorie periferică
- creşte în insuficienţa cardiacă stângă şi în embolia pulmonară

examene de laborator:

- probele recoltate pentru investigații sunt:
- hemoleucograma, glicemia, creatinina, electroliții
- grup sanguin şi Rh
- timp de sângerare şi coagulare, fibrinogen
-creatinikinaza (C.K.), creatinikinaza miocardică specifică (C.K.-M.B.), lactodehidrogeneza (L.D.H.), lactodehidrogenaza specifică a cordului
- α- amilaza, lipaza, lactatul, alcoolemia (când este cazul)
- analiza gazelor sanguine (A.G.S.) pentru examene toxicologice

ATITUDINI ŞI INTERVENŢII TERAPEUTICE GENERALE

- indiferent de tipul de şoc, intervențiile şi principiile terapeutice aplicate sunt determinante pentru prognostic

postura:

- pacientul trebuie poziționat în decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate, exceptând hemoragiile în regiunea plămânilor, a capului şi tractului gastro-intestinal superior, unde poziționarea jumătății superioare a corpului trebuie să fie ridicată

terapeutica respiratorie:

- asigurarea respirației se va realiza prin intubație, ventilare artificială cu aport de O_2,4-6 l/min.

abord venos:

- se vor realiza mai multe căi de acces (2-3) venos cu ace, catetere i.v. de lumen mare iar în caz de necesitate medicul decide cateter venos central (C.V.C.)

aport lichidian:

- administrarea masivă de lichide în hipovolemie se va efectua pe cale perfuzabilă sub controlul P.V.C.
- se vor corecta deficitele electrolitice şi ale echilibrului acidobazic (acidoza metabolică)
- cateterism uretrovezical pentru aprecierea diurezei orare

aport sanguin:

- pentru pierderile de volum sanguin până la 30% din total se vor administra înlocuitori de palsmă 500-1500ml soluție coloidală
- pentru pierderile de peste 25% din volumul sanguin la adulți, valoarea limită/critică a hematocritului de 30% indicația absolută este de terapie transfuzională

hipotermia:

- se măsoară temperatura rectală iar când temperatura corporală centrală este sub 35°C se vor aplica măsurile tip pentru încălzirea pasivă: pături de lână calde, încălzire a spațiului pentru 25-30°C

nevoia de securitate:

• în caz de nelinişte, agitaţie se vor aplica intervenţiile pentru menţinerea integrităţii psihice şi fizice a pacientului, iar pentru combaterea durerii se vor administra medicamentele prescrise de medic

TIPURI DE ŞOC

ŞOCUL HIPOVOLEMIC

Definiţie:

• şocul hipovolemic este un sindrom clinic generat de scăderea volumului sângelui circulant

• pierderea volemică brutală poate provoca stopul cardiac, iar intensitatea, viteza şi durata pierderii sanguine impune instituirea promptă măsuri şi particularităţi terapeutice

Etiologie:

• deoarece hemoragia reprezintă principala cauză a acestui tip de şoc prezentăm o variantă de clasificare (după Şuteu)

Hemoragii potenţial chirurgicale	
exogene	endogene
- traumatisme accidentale	- exteriorizate: hematemeză, metroragii
- traumatisme operatorii	- neexteriorizate: seroase (hemoperitoneu)
	interstiţiale (hematom)

Hemoragii medicale

- trombocitopatii
- vasculopatii
- coagulopatii
- fibrinilază

• şocul hipovolemic poate fi produs şi prin pierderi lichidiene: vărsături, diaree, arsuri sau prin fistule: ileus, pancreatită, peritonită

Manifestări, semne şi simptome:

• tabloul clinic corespunde fazei de şoc, iar în tabelul alăturat prezentăm corelaţia dintre pierderile de masă sanguină şi semnele clinice

Severitatea şocului hemoragic	Semne clinice	Reducere de volum sanguin
Neşocat (de ex. donatorul de sânge)	absenţa semnelor clinice	până la 10% (500ml)
Şoc uşor	tahicardie medie uşoară scădere a T.A. uşoară vasoconstricţie periferică evidenţiată prin extremităţi reci şi palide	10-25%(500-1250ml)
Şoc mediu	tahicardie, 110-120 bătăi/minut scăderea presiunii pulsului scăderea T.A. sistolice la 90-100mmHg transpiraţii abundente paloare şi oligurie	25-35% (1250-1750ml)
Şoc sever	tahicardie peste 120 bătăi/minut T.A. sistolică sub 60mmHg (deseori nedecelabilă cu brasarda extremităţi cianotice şi reci anurie	peste 35% (1750ml)

• alte semne clinice fundamentale sunt:

- colabarea venelor gâtului, stare de agitaţie, frisoane, sete intensă

• paraclinic se observă scăderea valorilor Hb şi Ht care în realitate sunt mai mici datorită hemoconcentraţiei iniţiale

Atitudini şi intervenţii:

• în afară de intervenţiile şi principiile terapeutice generale prezentate, conduita terapeutică a şocului hipovolemic cuprinde următoarele particularităţi:

- hemostaza este esenţială
- înlocuirea volumului pierdut sub controlul P.V.C. prin administrarea de substituenţi volemici (vezi tabel) şi administrarea de O_2 (intubaţie şi ventilare artificială când este cazul)
- transfuzia de sânge (este tratamentul care nu trebuie temporizat în şoc hemoragic)
- administrarea de Dopamină în hipotensiune arterială: 250mg în 50ml Ser Fiziologic 0,9%, în perfuzie 6-12 (-18) ml/h

Soluţii pentru echilibrarea volemică primară

Soluţia	*Doza (ml/kilo-corp/zi)*	*Efectul volemic iniţial*	*Durata de acţiune efectivă (ore)*
Dextran60* 4,5% sau 6%	max. 15	cca 120%	cca 5-6
Hidroxietilamidon450** 6%	max. cca.20	cca 100%	cca 6-8
Hidroxietilamidon200** 10%	max. cca. 20	cca 130%	cca 3-4
Gelatină 3%	max. cca 30	cca 70%	cca 1-2
Albumină 5%	max. cca30	cca 100%	cca 3-4
Ringer lactat	max. cca 30	cca 25%	cca 1

*Cave: pericol de şoc anafilactic:profilaxie cu dextran1 20ml i.v. în 2 min.
**Greutatea moleculară medie în mii de unităţi
(Tabel modificat după Gahr, din: F.W. Ahnefeld, J.E. Schmitz, Infusionsther, Kohlammer, Stuttg, 1986)

ŞOCUL CARDIOGEN

Definiţie:

• şocul cardiogen reprezintă sindromul clinic generat de insuficienţa pompei cardiace (acută şi severă) cu incapacitatea de a asigura transportul oxigenului şi substanţelor nutritive la ţesuturi şi eliminarea dioxidului de carbon şi al produşilor de metabolism

Etiologie:

• condiţiile etiologice de şoc cardiogen (după prof. dr. C. Carp):

- infarctul miocardic acut (reprezintă principala cauză a şocului cardiogen cu notificarea că nu orice infarct miocardic provoacă şoc)
- factori mecanici, obstructivi-compresivi (valvulopatii decompensate, colmatare proteze, tamponada cardiacă)
- afecţiuni cu disfuncţie miocardiacă gravă (miocardită, contuzii miocardice, cardiomiopatii)
- intervenţii pe cord, transplant cardiac
- aritmii (bradiaritmii, tahiaritmii grave)
- cauze asociate

Manifestări, semne şi simptome:

• manifestările clinice corespund manifestărilor infarctului miocardic, manifestărilor complicaţiilor şi ale şocului fiind caracterizate şi de perturbări importante ale indicilor metabolici şi hemodinamici

• pacientul este în poziţie şezândă obligat de dificultatea de a respira în poziţie culcat (ortopnee) şi prezintă:

- piele umedă, rece, tegumente palid-cianotice, durere toracică, dispnee, tuse
- puls rapid, slab sau absent, hipotermie, greţuri, vărsături, hematemeză
- scăderea dramatică a tensiunii arteriale sistolice <80mmHg, venele gâtului turgescente, aritmii, index cardiac <2lmin/m^2
- oligurie, anurie, tulburări nervoase (anxietate, agitaţie, stare confuzională, somnolenţă), comă

Atitudini şi intervenţii:

• pacientul cu şoc cardiogen trebuie îngrijit şi tratat în secţii specializate prevăzute cu echipament corespunzător pentru monitorizare, investigaţii de laborator şi hemodinamice

• elementele de conduită terapeutică cuprind:

- supravegherea pacientului cu şoc cardiogen
- monitorizarea parametrilor ce stabilesc stadiul şocului
- examenele de laborator
- explorările şocului cardiogen
- evaluare hemodinamică
- măsuri terapeutice preventive
- măsuri terapeutice curative

supravegherea pacientului cu şoc cardiogen pentru:

- poziţionarea pacientului cu jumătatea superioară a corpului ridicată şi cu membrele inferioare în jos (declive)
- evaluarea funcţiilor vitale: puls, T.A., temperatură, respiraţie
- efectuarea bilanţului intrări-ieşiri (ingestie, excreţie, diureză ml/h), cateterism uretro-vezical la nevoie
- administrarea de O_2, 4-6l/min., pentru creşterea gradientului de presiune alveolocapilar

monitorizarea parametrilor ce stabilesc stadiul şocului:

- T.A., ritmul inimii şi P.V.C.
- debitul urinar şi debitul cardiac
- monitorizare continuă ECG, activitate electrică
- analiza gazelor sanguine: pCO_2, pO_2, pH

teste de laborator:

- glicemia, ureea, creatinina, electroliţi în ser: Na, K, Cl, Mg
- Hb, Ht, trombocite, leucocite, enzimele miocardice: L.D.H., CK-MB, T.G.O. (valorile ridicate indică prezenţa necrozei)

explorări în şocul cardiogen:

- examenul E.C.G. repetat pentru diagnosticul infarctului miocardic, aritmiilor şi tulburărilor de conducere
- examenul radiologic al toracelui pentru circulaţia pulmonară şi identificarea dimensiunilor inimii
- ecocardiografie în modul M şi 2D, Doppler pentru evaluarea dimensiunilor cavităţilor, rupturi de sept, etc
- scintigrama miocardică, cardioangiografia cu radionuclizi

evaluare hemodinamică pentru următorii parametri:

- debit cardiac, perfuzie centrală (scăzute)
- presiune venoasă centrală, rezistenţă vasculară (crescute)
- starea hiperdinamică pentru clasificarea infarctelor miocardice acute (Sobel)

terapia preventivă:

- prevenirea cardiopatiei ischemice(reduce incidenţa I.M.A.)
- tratarea anginei pectorale cronice şi instabile (reduce incidenţa I.M.A.)
- evitarea temporizării terapiei trombolitice precoce la apariţia I.M.A. sau a terapiei cu nitroglicerină parenteral în primele 24h

terapia primară:

- intervenţie chirurgicală de urgenţă pentru şocul produs de valvulopatiile decompensate, proteze valvulare
- angioplastie coronariană sau by-pass la debutul şocului în I.M.

terapia curativă:

- Nitroglicerină sublingual 2 puff-uri, apoi în perfuzie cu monitorizarea valorilor tensiunii arteriale sistolice (să nu scadă sub 100mmHg): 50mg în 50ml Ser Fiziologic (perfuzie)
- Dopamină sau/şi Dobutamină în caz de hipotensiune arterială: câte 250mg în 50ml Ser fiziologic (perfuzie)
- Furosemid i.v. 20-80mg
- Digoxin i.v. 0,4 mg cu repetarea dozei după o oră în tahiaritmia absolută

terapia auxiliară:

- I.M., ruptură de sept ventricular, ruptură de muşchi papilar: necesită intervenţie chirurgicală
- tulburări de ritm: defibrilare şi administrare de antiaritmice
- tamponadă pericardiacă :
- pericardiocenteză

Complicaţii posibile:

• cu toată terapia curativă actuală şi alegerea momentului operator care este esenţial pentru intervenţia chirurgicală, evoluţia şocului înregistrează frecvent complicaţii ca de exemplu:

- hemoragii digestive, infecţii pulmonare, insuficienţă renală acută

- edem pulmonar, insuficiență cardiacă congestivă, tromboze cerebrale, edem cerebral

- moarte subită prin fibrilație ventriculară sau stop cardiac

ŞOCUL ANAFILACTIC

Definiție:

• şocul anafilact reprezintă ansamblul reacțiilor morbide acute (astm, urticarie, colaps) survenite imediat după introducerea în organism a unei substanțe cu caracter antigenic

• exagerarea răspunsului fiziologic la introducerea substanței cu caracter antigenic constituie hipersensibilitatea care poate fi imediată (anticorpi circulanți) sau tardivă (anticorpi celulari)

• şocul anafilactic aparține sensibilității imediate, fiind un eveniment dramatic, brutal, apărut după introducerea în organism a oricărei substanțe, dar mai ales a proteinelor, cu toate că şocul anafilactic este o manifestare clinică supraacută, sensibilizarea se produce prin contactele anterioare cu antigenul şi cuprinde următoarele etape:

- *etapa imunologică* = conflictul antigenului cu anticorpul preformat
- *etapa biochimică* = avalanşa de substanțe vasoactive care sunt activate de conflictul antigen-anticorp
- *etapa viscerală* = cu expresie anatomoclinică

Circumstanțe etiologice:

• în afara sensibilizării la proteine heterogene cele mai frecvente circumstanțe de apariție ale şocului anafilactic sunt:

- reacție alergică în urma injecțiilor cu seruri terapeutice, frecvent antibiotice, în special sulfamide şi penicilină, a substanțelor de contrast radiologice, anesteziilor locale, salicilaților, hormonilor proteici, preparatele de dextran, hidrolizatele de proteine
- înțepături de insecte şi muşcături de şerpi (prin veninuri)
- reacții alergice alimentare
- extracte de organe, alergene în hiposensibilizări

Manifestări, semne şi simptome:

• clinica şocului anafilactic cuprinde semne premonitorii, forma supraacută de colaps fulminant, forma majoră clasică, forme episodice, forme monosimptomatice, putându-se distinge tulburări respiratorii, cutanate, cardiace, digestive, neurologice, hemoragice

• debutul este brusc, la câteva secunde sau minute după contactul (administrarea) alergenului şi se manifestă clinic prin apariția de:

- nelinişte, agitaţie şi semne cutanate (prurit, strănut, urticarie, eriteme difuze, edem al feţei, al pleoapelor)

- vertij, febră însoţită de frisoane, anxietate, manifestări digestive (durere abdominală, greţuri, vărsături, diaree), manifestări respiratorii (edem laringian, dispnee cu bronhospasm), manifestări cardiovasculare (cianoză, prăbuşirea tensiunii arteriale, tahicardie), uneori convulsii, pierderea conştienţei, stop circulator

Atitudini şi intervenţii:

• evoluţia rapidă a şocului anafilactic impune o conduită terapeutică de maximă urgenţă bazată pe principii de intervenţii şi tratament

• şocul anafilactic prezintă în formele minore şi medii o evoluţie de 15-20 min. sau atenuat de câteva ore iar în formele grave sfârşitul poate surveni sub 10-15 min. prin asfixie sau în câteva ore prin stop cardio-respirator

• elemente importante în şocul anafilactic sunt:

- poarta de intrare (oral sau parenteral)
- cantitatea introdusă
- intervalul de alergizare
- structura genetică a pacientului

conduita de urgenţă:

• odată cu apariţia primelor semne ale şocului anafilactic se suprimă imediat contactul (administrarea) cu alergenul

• se aplică la rădăcina membrului injectat (pentru injectările efectuate în extremităţi) un garou timp de 20-30 min. cu rol de temporizare a reacţiei generale (atenţie la staza venoasă prelungită; garoul se desface la circa 10 min. pentru 2-3 min.)

• poziţionarea pacientului în poziţie Trendelenburg pentru prevenirea ischemiei şi leziunilor cerebrale

• medicamentul de elecţie în şocul anafilactic este Adrenalina care poate fi administrată injectabil în lipsa abordului intravenos în zona inoculată: 1mg diluat în 10ml NaCl 0,9%

• administrarea i.v. de Adrenalină este efectuată lent şi se repetă după 10 min.: 0,25 mg diluată cu 10 ml NaCl 0,9%

• se asigură abord venos cu ace sau catetere i.v. cu lumen mare, cu robinet cu triplă derivaţie pentru introducere rapidă i.v. de soluţii cu rol de refacere a volumului plasmatic: sol. Ringer 1-2 l, Albumină umană 5%

• administrarea de glucocorticoizi este utilă atât în formele subacute cât şi supraacute: Metilprednisolon 100-500 mg i.v.

• în dispnee cu bronhospasm se administrează Euphyllin 480 mg i.v. lent iar în caz de edem laringian se efectuează intubaţie sau traheotomie şi se administrează oxigen

• procedura terapeutică poate cuprinde, la nevoie, administrarea de antihistaminice: Tavegil 2-4 mg i.v., Gluconat de Ca 10% 10ml i.v.

• alte intervenţii constau în:
- monitorizarea E.C.G.
- scăderea temperaturii prin împachetări reci ale extremităţilor
- aspiraţie orotraheală

ŞOCUL SEPTIC

Definiţie:

• şocul septic reprezintă starea clinico-biologică gravă ce se instalează în concomitenţa septicemiei şi este caracterizată de vasodilataţie capilară şi hipovolemie relativă

• şocul septic este o complicaţie tipică a septicemiei şi se instalează atunci când dezechilibrele metabolice declanşate prin alterarea homeostaziei blochează respiraţia celulară

Circumstanţe etiologice:

• ipostazele etiopatogenetice sau punctele de plecare sunt multiple:

- germenii gram-pozitivi eliberează exotoxine, frecvent incriminaţi fiind: stafilococul, streptococul, pneumococul
- germenii gram-negativi, prin liza lor prealabilă eliberează endotoxine, iar ca exemple, în ordinea frecvenţei, cităm: Escherichia Coli, Aerobacter-Klebsiella, Proteus, Pseudomonas, Salmonella

• şocul septic este mai rar observat la pacienţii sub 40 de ani, fiind frecvent întâlnit la pacienţii vârstnici cu rezistenţa generală a organismului diminuată

• exemple de puncte de plecare:

- avortul septic, traheostomia, cateterismul venos central, peritonita
- infecţiile tractului urinar, infecţiile căilor biliare, infecţiile de cateter i.v. pentru abord venos continuu
- explorările instrumentale urologice, ginecologice, cateterisme uretro-vezicale, bronhoscopii , traheostomii

• exemple de factori de risc:

- diabet zaharat, arsuri, cianoză, cancer, utilizarea masivă a antibioticelor
- intervenţiile chirurgicale majore, caşexia, politraumatismele severe
- tratamente pe scară largă cu glucocorticoizi, citostatice, steroizi

Manifestări, semne şi simptome:

• pentru organismul normovolemic parametrii *şocului septic hiperdinamic* sunt:

- hipotensiune arterială
- tegumente uscate şi calde, bine vascularizate

- hiperventilație (tahipnee), rezistență periferică scăzută în microcirculație
- debit cardiac crescut, PVC normală sau crescută
- de cele mai multe ori febră înaltă cu frisoane
- alcaloză respiratorie

•pentru organismul hipovolemic (vărsături, diaree, fistule, hemoragii) parametrii *șocului septic hipodinamic* sunt:
- hipotensiune arterială rebelă la tratament, hipotermie
- tegumente umede, reci, palide, cianotice, hemoragii cutanate
- rezistență periferică mare în microcirculație
- debit cardiac scăzut, PVC scăzută
- acidoză metabolică
- tulburări neuropsihice

• șocul septic postabortum reprezintă un șoc hiperdinamic care, în cazul ineficienței tratamentului aplicat, este letal prin instalarea insuficienței renale, pulmonare și a acidozei metabolice ireversibile

• *șocul septic sever* reprezintă posibilitatea evolutivă a formelor de șoc septic prezentate mai sus, ca urmare a intervenției tardive sau tratamentului ineficient având, chiar și în condiții optime, o mortalitate de peste 50%

Atitudini și intervenții:

• pentru salvarea șocatului factorul determinant este intervenția rapidă în primele ore de la debut, conduita terapeutică având următoarele etape:
- monitorizarea pacientului
- examinări complementare
- tratament

monitorizarea pacientului:

• pacienții cu infecții generalizate sunt internați în secțiile de terapie intensivă pentru aplicarea procedurii de terapie generală a șocului

• monitorizarea orară este aplicată pentru tensiune arterială, diureză și PVC

• sunt supravegheate temperatura corporală, tegumentele, starea de conștiență a pacientului

• se asigură aport de O_2 în caz de hipoxie, 4-6 lO_2 /min. pe sondă nazală iar în caz de necesitate intubație și ventilare artificială

• în caz de hipotermie, mediul înconjurător va fi încălzit iar pe pacient se vor așeza pături călduroase

• se execută abord venos sau cateter venos central pentru corectarea dezechilibrelor electrolitice și a acidozei

examinări complementare:

• teste de laborator (se vor preleva produse de sânge uzuale și a altor fluide ale organismului pentru determinări bacteriologice, cu

respectarea strictă a principiilor de igienă, recoltare, asepsie de către asistenta medicală):

- urocultură, hemocultură, leucocite, trombocite, Hb, Ht, LCR, probe de coagulare, fibrinogen

- analiza gazelor sanguine din 4 în 4 ore pentru fixarea protocolului de ventilare

• explorări radiologice:

- radiografie toracică: pneumonie, abces

- radiografie abdominală: ileus, pneumoperitoneu

- ecografie abdominală: abces, lichid în peritoneu, retenție urinară

conduita terapeutică:

• înlocuirea volumului cu soluții cristaloide şi coloidale în PVC joasă şi administrarea de Dopamină/Dobutamină în perfuzie dacă PVC este ridicată şi tensiunea arterială scăzută

• corectarea acidozei după efectuarea gazelor sanguine

• asociere judicioasă de antibiotice în suspiciunea de septicemie cu bacili gram-negativi: cefalosporină şi un aminoglicozid

• gest chirurgical efectuat prompt în leziunile tratabile astfel (perforații viscerale, urinare, etc)

• medicație coagulolitică pentru prevenirea precoce a tulburărilor de coagulare: Heparină, Antitrombină III (profilaxie CID = coagulare intravasculară diseminată)

• terapia medicamentoasă care se recomandă la nevoie cuprinde analgezice, corticosteroizi

CAPITOLUL XXXVIII

LEZIUNI ALE PIELII PRODUSE PRIN ENERGIE FIZICĂ (TERMICĂ, ELECTRICĂ, RADICĂ) SAU CHIMICĂ

DEFINIȚIE..333
SCURT RAPEL DE MORFOLOGIE A PIELII..............................333
ARSURA TERMICĂ...336
ARSURA ELECTRICĂ...356
ARSURA RADICĂ..357
ARSURA CHIMICĂ...359
DEGERĂTURI..362

ARSURILE

DEFINIȚIE

• arsura reprezintă leziunea patologică cutanată sau mucoasă produsă prin energie fizică sau chimică

• arsura este una dintre cele mai grave, epuizante şi mutilante agresiuni, constituind o boală chirurgicală locală şi generală ce necesită intervenții rapide şi un tratament prompt, bine condus

• leziunile pielii produse prin energie fizică sau chimică sunt reprezentate de arsura termică, arsura electrică, arsura radică, arsura chimică şi degerături, fiecare dintre aceste categorii lezionale prezentând particularități etiopatogenice, clinice şi terapeutice ce justifică abordarea lor separată

SCURT RAPEL DE MORFOLOGIE A PIELII

• pielea este cel mai mare organ al corpului atât ca greutate (16% din greutatea corporală la adult) cât şi ca suprafață , fiind alcătuită din celule epiteliale şi conjunctive specializate şi având un important rol de protecție şi sinteză

• în mod normal pielea separă mediul intern al organismului de mediul extern, dar afecțiunile şi infecțiile pielii sau anexelor sale (unghii, păr) pot afecta această barieră

rolurile pielii:

• barieră faţă de mediul înconjurător (glandele sebacee şi celulele Langerhans prezintă proprietăţi antiinfecţioase de tip imunologic, etc.); protejează împotriva agenţilor chimici, biologici şi a traumelor minore; stratul adipos subcutanat (hipoderm, subcutis) constituie la rândul său o barieră termică şi un tampon mecanic (variază ca grosime de la o persoană la alta şi în funcţie de localizarea anatomică)

• canal de comunicaţie cu lumea exterioară

• protecţie împotriva pierderii de apă, ca şi a plăgilor prin frecare sau impact (lovire)

• protecţie împotriva razelor ultraviolete (prin celule pigmentare specializate)

• sinteză de vitamina D în stratul epidermic (în momentul expunerii la soare)

• rol important în termoreglare prin glandele sudoripare

• rol important în reglarea metabolică

• conţine segmentul periferic al analizatorului cutanat, cu rol în perceperea senzaţiilor (receptori neuronali elaboraţi şi terminaţii nervoase libere mici mediază senzaţia de atingere, poziţie, presiune, temperatură şi durere)

• calităţi estetice şi de frumuseţe (se vorbeşte de o funcţie reproducătoare a pielii, deoarece atracţia sexuală este dependentă de aspectul şi mirosul pielii)

• rol în vindecarea rănilor

straturile pielii:

• *derm* (stratul profund din ţesut conjunctiv, vase sanguine şi limfatice, terminaţii nervoase, foliculi piloşi, glande sudoripare şi sebacee)

• *epiderm* (stratul superficial, vizibil, impermeabil pentru apă al pielii): grosimea sa variază cu vârsta, sexul şi localizarea (epidermul feţei anterioare a antebraţului are în jur de 5 straturi celulare, în timp ce epidermul tălpii piciorului poate să ajungă la 30 de straturi)

epidermul

• reânnoit în totalitate la fiecare 15-30 de zile (posibil chiar la 7-10 zile în afecţiuni ca psoriazis, etc.) este alcătuit din următoarele *straturi celulare:*

- strat cornos (extern), format din multiple straturi de celule epiteliale plate numite keratinocite ce sintetizează keratină (proteină rezistentă specifică pielii, părului şi unghiilor); este în mare parte mortificat (keratină, celule parabiotice)

- strat granulos (pelucid, translucid, tranziţional): este un strat subţire de celule ce conţin mai ales filamente de keratină; mai bine evidenţiat în cazul pielii groase

- straturi spinos (suprabazal): este alcătuit din 3-5 straturi de celule ce conţin de asemenea keratină ; dacă desmozomii ce unesc aceste celule

sunt afectați (vezi pemfigus autoimun, etc) se produce procesul numit acantoliză manifestat prin apariție de bule intraepidermice

• strat bazal (germinativ): situat pe membrana bazală, este alcătuit dintr-un singur strat de celule ce susțin prin diviziune procesul de reânnoire continuă supraiacentă

dermul

• este alcătuit din două straturi: *derm papilar* (alcătuit din țesut conjunctiv lax, conține terminații nervoase libere, corpusculi Meissner ai senzației tactile şi rețeaua vasculară cu două funcții importante: susținere nutrițională a epidermului avascular şi termoreglare) şi *derm reticular* (situat sub precedentul, e constituit din țesut conjunctiv dens ce dă pielii rezistență şi elasticitate; adăposteşte complexul pilo-sebaceu)

• componenta celulară a dermului este reprezentată din fibroblaşti (sintetizează colagen, elastină şi reticulină), histiocite, celule endoteliale, macrofage perivasculare şi celule dendritice, mastocite, muşchi netezi, celule nervoase periferice cu receptori specifici

• componenta fibroasă este reprezentată de colagen (cea mai abundentă proteină din organism, reprezentând aproximativ o treime din greutate), reticulină şi elastină, iar substanța fundamentală este constituită în principal din glicozaminoglicani (acid hialuronic, condroitin sulfat, dermatan sulfat)

tipurile de celule ale pielii:

• *keratinocite* (celule majoritare în epiderm, sintetizează keratină), *fibroblaşti* (componentă celulară principală a dermului de origine mezenchimală, sintetizează colagenul şi elastina ce dau pielii rezistență din interior), *melanocite* (celule epidermice cu origine în creasta neurală care, sub controlul MSH hipofizar, produc granule de melanină, pigment ce dă culoare pielii şi părului, fiind ingerat de keratinocite; protejează împotriva ultravioletelor), *celule Langerhans* (macrofage stelate care fagocitează organismele invadatoare, le procesează şi le prezintă antigenic limfocitelor T, palierul ultim de identificare a unei substanțe ca fiind periculoasă pentru organism), *celule Merkel* (receptori mecanici senzoriali care răspund la stimuli de tipul presiunii şi atingerii, fiind mai numeroşi la nivelul palmelor şi tălpilor)

anexele pielii:

• *unghia*, caracteristică primatelor (restul mamiferelor au gheare), este o placă de celule epiteliale keratinizate; ea creşte în afară de la nivelul unei rădăcini unghiale ce are origine într-o matrice unghială; este aşezată pe un pat unghial

• *părul*, constituit din keratinocite şi keratină (complexul pilosebaceu este reprezentat de foliculul pilos împreună cu glandele sebacee şi muşchii erectori piloşi aferenți)

• *glandele sebacee:* sunt glande holocrine care secretă sebumul, substanță uleioasă ce conține lipide şi ceruri, având acțiune slabă

antibacteriană şi antifungică; mai dense la nivelul scalpului, feţei şi frunţii, lipsesc la nivelul palmelor şi tălpilor; încep să funcţioneze la pubertate sub acţiunea hormonilor sexuali (disfuncţia glandelor sebacee se traduce clinic prin acnee)

• *glande sudoripare:* sunt glande apocrine sau eocrine care secretă apă, clorură de sodiu şi produşi finali toxici ai metabolismului proteic (uree, amoniac şi acid uric)

N.B.: histologic se descriu următoarele tipuri de glande:

• *glande apocrine* = glande în care o parte a celulei este eliminată o dată cu secreţia, rămânând intact nucleul şi cea mai mare parte din citoplasmă; un exmplu sunt acele glande sudoripare care produc periodic o transpiraţie vîscoasă cu miros caracteristic

• *glande merocrine*= glande în care celulele secretorii îşi menţin integritatea în ciclurile succesive de activitate secretorie

• *glande eocrine* = glande merocrine tubulare încolăcite; un exemplu sunt acele glande sudoripare mici, distribuite pe toată suprafaţa corpului uman, care secretă sudoare apoasă clară cu rol important în termoreglare

• *glande holocrine* = glande a căror funcţie secretorie se efectuează cu preţul alterării celulelor secretorii; un exemplu îl reprezintă glandele sebacee

ARSURA TERMICĂ

DEFINIŢIE

• arsura termică este rezultatul acţiunii energiei calorice asupra tegumentului şi ţesuturilor constând în distrucţie tegumentară însoţită de modificări consecutive şi posibile complicaţii caracteristice locale sau generale

• exemple de modificări consecutive: pierderi lichidiene, pierderi proteice, tulburări metabolice, endocrine, hematologice şi imunologice

• exemple de posibile complicaţii caracteristice locale sau generale: cicatrici vicioase, cheloide, hipertrofice

cheloid = îngroşarea pielii la nivelul unei arsuri, traumatism, cicatrici (îngroşare rectilinie sau ramificată)

• aceste modificări sau complicaţii posibile determină epuizarea rezervelor funcţionale urmate de decompensare facilă sub acţiunea unor eventuale acţiuni nocive minore

ETIOPATOGENIE

• injuria termică prezintă distribuţie particulară după vârstă şi sex: cel mai numeros grup de pacienţi arşi este cel al copiilor sub 6 ani (îndeosebi sub 2 ani), dar se înregistrează o creştere a incidenţei arsurilor şi în intervalul 25 – 35 de ani (arsuri ocupaţionale)

• incidenţa arsurilor este dominată de sexul masculin, cu excepţia

vârstnicilor unde apare egalizare; injuria termică interesează mai ales categoriile socioeconomice defavorizate

Etiologia injuriei termice	
Opărire	37%
Incendiu de locuință	18%
Lichide / gaze inflamabile	15%
Curent electric	7%
Inhalare de fum	6%
Foc deschis	6%
Contact cu obiecte încinse	5%
Incendii auto	2%
Explozii, artificii	2%
Substanțe chimice	1%
Varia	1%

• ***leziunea locală*** de arsură a fost schematizată de către Jackson ca fiind alcătuită din zone concentrice de gravitate diferită:

- zonă centrală, constituită din necroză de coagulare a tuturor structurilor (ireversibilă) – *escară postcombustională*, care este eliminată (detersată) spontan (într-un interval de timp ce variază, fiind mai scurt sub influența enzimelor bacteriene în cazul supraadăugării infecției) sau terapeutic (detersare grăbită sau întârziată)

- zonă intermediară, de ischemie (stază, edem)

- zonă marginală, de inflamație (hipertermie) - zone dinamice în care activitatea unor cascade biologice (a radicalilor liberi de O_2, a acidului arahidonic, a coagulării, a complementului, etc.) este responsabilă de eliberarea unor mediatori (histamină, serotonină, leucotriene, prostaglandine, citokine, etc.) ce produc manifestările respective care, în absența unei intervenții terapeutice adecvate, conduc la agravarea fenomenelor locale şi generale induse de injuria termică

ATENȚIE!

răcirea imediată a regiunii lezate prin utilizarea în cadrul primului ajutor a apei reci scade edemul şi durerea, diminuează extravazarea proteinelor şi limitează daunele locale prin scurtarea timpului de acțiune al temperaturii ridicate; răcirea după intervalul celor 30 de minute devine inutilă, iar răcirea prelungită sau excesivă este dăunătoare

• vindecarea plăgii de arsură prezintă următoarea *secvenţialitate temporară:*

- *inflamaţie* – detersie

- *granulare*: înmugurire capilară, secreție de colagen de către fibroblaşti, depunere a matricii extracelulare (proteoglicani cu glicozaminoglicani); se produce fenomenul fiziologic de contracție a plăgii sub acțiunea miofibroblaştilor

- *epitelizare*: se produce sub acțiunea citokinelor, fiind influențată și de microclimatul existent în plagă (mediul umed favorizează o mai rapidă mişcare epitelială, ca şi buna oxigenare printr-o vascularizație adecvată a plăgii)

- *maturare a cicatricii* (remodelare a fibrelor conjunctive şi a matricei extracelulare)

• răspunsul sistemic la agresiunea termică, cunoscut sub numele de **"*boală generală a arsului*"**, declanşat în momentul accidentului și manifestat la pacientul cu leziuni în suprafață de aproximativ 20% și profunzime medie, se întinde pe o durată mai mare decât cea necesară obținerii vindecării plăgilor (vindecarea locală înseamnă, de fapt, începutul unei lungi perioade de convalescență, în care pacientul este fragil și se poate decompensa la agresiuni aparent mici – vindecarea chirurgicală nu trebuie confundată cu vindecarea biologică ce constă în recuperarea funcțiilor tuturor organelor afectate de arsură) şi parcurge **2 etape:** etapa şocului hipovolemic şi etapa sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS)

• ***etapa şocului hipovolemic*** :

•este consecința pierderilor lichidiene din compartimentul intravascular ca urmare a extravazării masive lichidiene cu evaporare și producere de deme la nivelul plăgii arse, dar şi datorită producerii de edeme la nivelul țesuturilor nearse (consecutiv hipoproteinemie marcate) și transportului masiv de apă şi Na^+ spre sectorul intracelular (deficit mare energetic cu scădere a activității ATP-azei membranare) - hemoconcentraþie (cu sludge şi afectare suplimentară a microconcentrației);

• *consecinţe:*

- centralizare a circulației prin vasoconstricție splanhnică şi renală
- depresie cardiovasculară
- instalare a IRA intrinseci în cazul scăderii fluxului urinar sub 30ml
- afectare a tubului digestiv: necroză a mucoasei intestinale (cu denudări importante, hemoragii întinse, translocare bacteriană, efuziuni lichidiene marcate şi ileus paralitic [este posibilă totuşi alimentarea enterală precoce pe sondă duodenală]) şi ischemiere a mucoasei gastrice (cu apariție a ulcerațiilor de stres şi HDS)

• ***etapa sindromului de răspuns inflamator sistemic [SIRS]*** :

• consecință a eliberării masive de citokine la nivelul leziunii arse, are următoarele componente:

• *endocrină*: creştere a secreției de catecolamine, glucocorticoizi, glucagon, cu consecințe pe metabolismele intermediare şi energetic și imunodeprimante; în acelaşi timp, se înregistrează valori scăzute ale hormonilor tiroidieni şi ale hormonului de creştere

• *metabolică*: alterări profunde ale metabolismului energetic (crescut), glucidic, protidic şi lipidic (stare hipercatabolică pe toate liniile) du

• *imunologică*: deficit marcat

• *hematologică*: anemie (distrucție eritrocitară la nivelul plăgii arse, pierdere hematică ulterioară prin recoltare repetată de probe bioumorale şi la nivelul plăgii arse inclusiv ca rezultat al unor acțiuni terapeutice de tipul debridărilor sau exciziei escarelor, hemoliză crescută în splină şi ficat, catabolism proteic intens) pe fondul unei hemoconcentrații inițiale, leucocitoză urmată de epuizare a regenerării leucocitare, trombocitopenie (semn de gravitate, fiind asociat cu CID, parte a MODS)

• *fluido-coagulantă*: se constată efortul inițial al organismului de a "sigila" multiplele vase lezate de agresiunea termică ("sigilarea arsurii"); există o stare de hipercoagulabilitate caracteristică marelui ars, cu predispoziție la tromboze venoase profunde, dar şi la CID

• *musculo-scheletice*: hipotrofii musculare marcate (pot fi accentuate de ischemia musculară generată de sindroamele compartimentale din arsurile profunde circulare), cu contracturi şi fibroze musculare, osteoporoză şi calcifieri heterotopice

• *pulmonară*: produse prin mecanism direct (leziuni produse prin inhalare de aer fierbinte, leziuni produse prin inhalare de fum) sau indirect (factor depresor respirator produs în şoc, sepsis, embolie pulmonară, etc.) - instalare de edem pulmonar acut necardiogen (Acute Respiratory Distress Syndrome [ARDS, cu risc maxim în ziua a 7-a de evoluție)

• *hipoxie tisulară generalizată*, produsă prin mecanisme multiple: hipoxie hipoxică (scădere a concentrației O_2 în aerul inspirat prin consumarea acestuia prin combustie la locul accidentului), hipoxie respiratorie (posibilă prezență a ARDS cu afectare majoră a schimburilor gazoase alveolare), hipoxie circulatorie (vasoconstricție, stază, edem, hemoglobină modificată calitativ sub acțiunea CO, HCN, etc.), hipoxie anemică, hipoxie citotoxică (alterare a sistemelor enzimatice oxidative ale respirației celulare prin toxine sistemice de tipul CO sau HCN, etc.)

• există **trei tipuri** de **injurii postinhalatorii** asociate arsurii prin incendiu (asocierea lor cu arsuri externe creşte semnificativ rata decesului)

- leziuni produse de toxine sistemice de *tipul monoxidului de carbon [CO]* prezent în cazul incendiilor în spații închise: este afectată oxigenarea tisulară prin alterare a capacității sanguine de transport al O_2 (formare de carboxihemoglobină, deplasare a curbei de disociere a HbO_2 de mioglobină şi citocrom oxidază) – în fața oricărui subiect găsit inconştient sau cu atitudine perplexă la locul unui incendiu trebuie acționat urgent pentru a evita producerea de leziuni temporare sau permanente ale organelor (inclusiv cerebrale): administrare de O_2 100% pe mască în circuit deschis, eventual oxigenoterapie hiperbară (la comatoşi; atenție: intoxicarea cu CO poate să nu aibă nici o manifestare înainte de instalarea comei!)

- leziuni produse de *inhalarea aerului fierbinte*: injuria termică este

limitată în general la căile respiratorii superioare, traheea funcţionând ca un scut termic (arsura pulmonară apare numai în caz de inspir profund al aerului fierbinte în imediata vecinătate a sursei inflamate, dar mai ales în caz de explozie; aburul fierbinte are mai mare potenţial de lezare a căilor respiratorii inferioare; nasul protejează căile respiratorii superioare mai mult decât gura) – în condiţiile edemului căilor respiratorii superioare (dezvoltat în primele 6 – 24 de ore după injurie sau rapid în injuria inhalatorie severă) se impune intubarea endotraheală

- leziuni produse de *inhalarea fumului* (responsabile de 60-80% din decesele prin arsuri): există peste 100 de substanţe toxice cunoscute în fumul incendiilor, dar o atenţie deosebită merită acidul cianhidric [HCN]: trebuie avute în vedere de către echipele de salvare în cazul subiecţilor aparent fără injurii vizibile, cu evoluţie imprevizibilă spre comă şi deces (este alterare a oxigenării celulare prin formare de compuşi stabili ai Hb de tipul MetHb) – se impune administrare de antidot reprezentat de hidroxicobalamină [4 g] şi tiosulfat de sodiu [8 g] în 80 ml soluţie administrată i.v. lent pe parcursul a 3-5 minute; oricum, tratamentul iniţial constă în scoaterea victimei din zona cu gaz de fum, permiţându-i să respire aer sau oxigen

• în evaluarea posibilei apariţii a injuriei inhalatorii (apare obişnuit în intervalul de 2 – 48 ore de la expunerea la energia calorică) trebuie avute în vedere următoarele întrebări:

- focul sau fumul a fost într-un spaţiu închis ?
- a leşinat pacientul ?
- există funingine în jurul gurii sau nasului ?
- există semne ale insuficienţei respiratorii sau obstrucţiei căilor respiratorii superioare ?
- există arsuri cutanate în regiunea capului şi gâtului ?
- există pârlire a genelor, sprâncenelor sau părului nazal ?
- există alterare a stării de conştienţă ?

• un alt aspect fundamental al statusului arsului este reprezentat de riscul mare de apariţie a **infecţiei** la nivelul plăgilor arse (dispare bariera tegumentară ce protejează împotriva infecţiei), responsabilă de prelungirea timpului de spitalizare şi decesul a cca 50% din bolnavi (determină aprofundare a leziunilor, apariţie a unor infecţii sistemice, liză a epiteliului nou format, eliminare a grefelor) – sunt necesare măsuri speciale profilactice şi curative

• contaminarea plăgii arse se face în primele zile de la nivelul tegumentelor vecine (autocontaminare), sursele exogene de contaminare putând să intervină în ecuaţie ceva mai târziu; declanşarea şi amplificarea infecţiei este favorizată de: leziunea locală (excelent mediu de cultură), prăbuşirea imunităţii, creşterea duratei de spitalizare, prelungirea nejustificată a perioadei de eliminare a escarei, formarea lentă şi necalitativă a ţesutului de granulaţie, tratamentul local şi general inadecvat

• se discută despre două feluri de infecție a plăgii arsului: infecție neinvazivă şi invazivă

infecție neinvazivă:

• colonizarea cu germeni a plăgii arse este posibilă în intervalul cuprins între „desigilarea" arsurii şi desăvârşirea granulării (acum există şi riscul generalizării infecției); este important de evidențiat faptul că apariția infecției la nivelul unei plăgi arse, survenind pe fondul patologic deja existent, se manifestă clinic şi bioumoral atipic, ceea ce impune sesizarea promptă a acelor modificări ce pot orienta diagnosticul (hipotensiune, tahipnee, ileus paralitic, stare confuzională + identificare de forme imature de PMN + analiză cantitativă a germenilor în dinamică pe prelevatele biologice de la nivelul plăgii arse); germenii implicați în etiologia infecției plăgii arse sunt reprezentați de streptococi (cele mai frecvente, reprezentând cauză de liză a grefelor şi granulare a zonelor donatoare), stafilococi (fenomene generale de mare amploare), bacili G- (piocianic, proteus), fungi

infecție invazivă:

• se produce invadarea țesuturilor sănătoase de către germenii aflați inițial la poarta de intrare reprezentată de plaga arsă (escară); infecția invazivă ca şi pierdută de sub control, determină localizări sistemice diferite (infecții pulmonare, infecții urinare, flebite de cateter) şi prezintă caracteristici nete comparativ cu infecția neinvazivă: temperatură mai puțin ridicată decât în infecția invazivă (epuizare a reacției febrile), aspect particular al escarei (în infecția neinvazivă escara suferă ramolire progresivă, pe când în cea invazivă este punctată de picheteuri necrotice şi se deterseaza rapid cu multiple sfaceluri dezvăluind o supurație masivă subiacentă cu evoluție rapidă), aspect particular al granulațiilor (culoare roză în infecția noninvazivă, aspect palid-uscat, atrofic, cu crustă supraiacentă negricioasă în infecția invazivă), densitate mai mare de germeni (> 10^5 / gram de țesut în infecția invazivă), prezență de pustule purulente în regiunile recent epitelizate

criterii de orientare cu privire la etiologia şocului septic:

• germeni G + - TA moderat scăzută, tegumente calde, diureză moderat scăzută, fenomene digestive (vărsături, diaree) absente, DC şi PVC normale, acidoză moderată-absentă, tulburări neurologice minore, mortalitate 30-40%

• germeni G - TA foarte scăzută, tegumente reci, diureză scăzută, fenomene digestive prezente, DC şi PVC scăzute, acidoză severă, tulburări neurologice severe, mortalitate 60-90%

CLASIFICARE

• cu menționare a caracteristicilor etiopatogenice, histologice și clinice:

a) în funcție de temperatura și durata de acțiune a energiei calorice se constată apariția următoarelor modificări tisulare:

- temperatură cuprinsă între 46 - 60° C (temperatura de 45° C reprezintă bariera termică a tegumentului) – degradare enzimatică
- temperatură cuprinsă între 60 - 180° C – necroză de coagulare
- temperatură cuprinsă între 180 - 600° C caramelizare a glucidelor
- temperatură cuprinsă între 600 - 1000° C - carbonizare
- temperatură mai mare de 1000° C - calcinare

b) după natura factorului fizic ce cedează energia calorică ce produce leziunile așa-zis termice:

- flacără (temperatură > 700 - 800° C) transformare a tegumentului într-o escară [Gr. *eschara* = focar, folosit în sensul de necroză delimitată pe fondul suprimării nutriției vasculare] ce protejează țesuturile profunde de acțiunea lezată a flăcărilor, reprezintă cea mai frecventă cauză de arsuri termice (în *incendii* de diferite cauze), direct sau prin intermediul îmbrăcămintei (îmbrăcămintea sintetică este mai periculoasă deoarece se topește și se lipește de piele)
- radiații calorice (infraroșii, ultraviolete) – produse îndeosebi de expunerea inadecvată la razele solare și vapori supraîncălziți (abur) – arsuri prin *explozii*: sunt descărcări energetice brutale, foarte intense, cu durată scurtă, ce determină atingerea unor temperaturi de 1200 - 1800° C cu putere mare de penetrație ce asociază arsurile cutanate și leziuni inhalatorii ale căilor respiratorii
- lichide sau substanțe vâscoase fierbinți (*opărire* cu apă, ulei, gudron, smoală, bitum, ceară, etc.) – arsuri întinse, neregulate, de profunzime variabilă
- solide fierbinți (metale topite, cărbuni încinși, etc) – arsuri profunde, bine delimitate, cu escare

c) după suprafața totală arsă: aceasta este delimitată prin scheme corporale în care sunt reprezentate procentual zone din suprafața corporală totală; prin convenție a fost stabilită **„regula cifrei 9"** a lui Wallace: fiecare mebru superior – 9%, fiecare membru inferior și fața posterioară a toracelui – 18%, perineul și organele genitale – 1% (trebuie menționat că în cazul copiilor există unele particularități de reprezentare procentuală ; arsurile cu suprafețe neregulate, atipice, numulare pot fi apreciate ca întindere cu ajutorul unei așa-zise *reguli „a mâinii"*, în care aria arsă se aproximează prin rapoarte la aria mâinii pacientului ce se consideră a fi egală cu 1% din suprafața corporală

ATENȚIE! – o arsură pe suprafață mare este gravă indiferent de profunzime: afectarea unei suprafețe mai mari de 50% se însoțește de deces

metoda Wallace (regula „lui 9") nuanțată adult / copil		
REGIUNE	**ADULT**	**COPIL**
Cap şi gât	9	18
Membru superior	9 (x 2)	9 (x 2)
Membru inferior	18 (x 2)	14 (x 2)
Trunchi anterior	18	18
Trunchi posterior	18	18
Regiune perineală (genitală)	1	0

d) după profunzime:

- scala de gradare americană (pragmatică, făcând distincție între diferitele tipuri evolutive ce cer diferite maniere de abordare practică terapeutică) clasifică arsurile după profunzime în 3 grade (pe criterii histologice, prognostice şi terapeutice):

- *grad I* (arsură superficială) = arsură ce respectă stratul bazal al epidermului – vindecare prin regenerare normală a epiteliului, fără sechele, într-un timp scurt

- *grad II* (arsură intermediară) = arsură ce interesează parțial resursele de epitelizare – în funcție de gradul afectării acestora, vindecarea poate avea loc într-un timp de până la 3 săptămâni, calitatea vindecării fiind inferioară celei din arsura de gradul I; obținerea unei acoperiri (epitelizări) nonchirurgicale a arsurii de gradul Ii depinde în cea mai mare măsură de terapeut (un tratament general necorespunzător, ca şi o asistare locală vicioasă pot antrena distrugerea rezervelor epiteliale, cu granularea pielii arse)

- *grad III* (arsură profundă) = arsură ce produce distrugerea tuturor elementelor vii generatoare de epiteliu – acoperirea nonchirurgicală nu se va mai putea efectua decât pe o distanță infimă din periferie (dacă se insistă pe vindecare nechirurgicală există certitudinea obținerii de rezultate proaste, cu pierdere a bolnavului prin epuizare şi alte complicații sau instalare de sechele grave, monstruoase) **PLANŞA 15**

• cele trei grade de profunzime a arsurii sunt puse deci în relație directă cu existența a *trei praguri de profunzime a arsurii* (în funcție de lezarea plexurilor vasculare tegumentare şi a surselor de epitelizare – relație directă cu capacitatea de regenerare a pielii, cu riscul de apariție a infecției şi cu atitudinea terapeutică necesară):

- *pragul 1* = stratul bazal al epidermului, membrana bazală şi plexul capilar superficial (subepidermic): conservarea continuității membranei bazale asigură posibilitatea epitelizării, cu recuperare completă; arsurile de gradul I se produc cu respectarea acestui prag de profunzime; se produce iritația terminațiilor nervoase intraepiteliale („reflex de axon"), cu eliberare de histamină şi enzime vasodilatatoare – exprimare clinică cu eritem, edem, căldură şi durere [usturime] locală (fenomene inflamatorii);

vindecarea se poate însoți de hiperpigmentare reactivă datorată iritării melanocitare

- *pragul 2* = dermul papilar cu plexul capilar dermic intermediar; arsurile de gradul II se produc cu respectarea acestui prag de profunzime, deci cu respectarea foliculilor pilo-sebacei şi a glomerulilor glandelor sudoripare (pe seama epiteliului ce căptuşeşte foliculii piloşi şi canalele excretoare ale glandelor se realizează epitelizarea în aceste arsuri); clinic se constată prezenşţa de flictene cu conținut sero-citrin (afectare mai superficială, fără deschidere a patului vascular) sau hemoragic (afectare mai profundă) ce asociază durere foarte intensă; se consideră că flictena seroasă lasă după decapare un fund epitelial continuu şi se vindecă cvasicomplet, spre deosebire de flictena hemoragică ce descoperă un fund discontinuu cu aspect cruent [Fr. *Cruenté = aspect viu, impregnat cu sânge*] şi poate lăsa prin vindecare o cicatrice vizibilă

- *pragul 3* = dermul reticular cu plexul capilar dermic profund; depăşirea sa implică interesarea structurilor profunde (hipodermul cu glomerulii glandelor sudoripare, etc.); anglo-saxonii nu fac diferență între arsurile ce respectă şi cele ce depăşesc pragul 3 (aceeaşi evoluție cu escară, absenttă a posibilităților de epitelizare spontană, rism maxim de infecție, necesitatea realizării de excizie – grefare precoce în primele 5 zile); clinic se constată prezența escarei, însoțită de durere diminuată sau chiar absentă (necroză a terminațiilor nervoase în arsurile profunde)

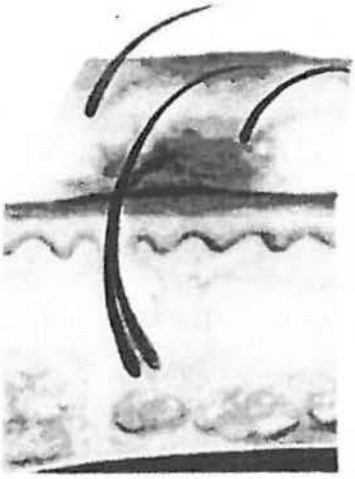
• scala românească (cu tendință de pierdere în amănunte morfologice ce complică inutil înțelegerea gradării arsurilor – pe cale de dispariție) obişnuieşte încă să folosească 4 grade de profunzime a arsurii:

- *grad I* – la fel ca la clasificarea anglo-saxonă (hiperemie locală dureroasă cu edemațiunea pielii)

- *grad II* – arsura distruge membrana bazală a epidermului dar nu pătrunde în derm (nu interesează plexul capilar dermic superficial) – clivaj dermo-epidermic cu apariție de flictene cu conținut sero-citrin

- *grad III* - IIIa: - este respectat dermul reticular cu plexul dermic profund;
  - se exprimă clinic prin apariția de flictene cu conținut hemoragic;
  - gradul II + gradul IIIa constituie laolaltă gradul II din clasificarea anglo-saxonă

  IIIb: - afectare a dermului în totalitate, cu producere de escară
  - intradermică subțire, elastică, hidratată, albă (în zonele cu piele groasă escara de gradul IIIb poate fi foarte asemănătoare escarei de gradul IV); unii susțin că există anumite şanse minore de epitelizare pe seama glomerulilor glandelor sudoripare aflați în hipoderm;



arsură gradul I

arsură gradul II

arsură gradul III

PLANȘA 15

- gradul IIIb + gradul IV constituie laolaltă gradul III din clasificarea anglo-saxonă

- *grad IV:* afectare a hipodermului şi eventual a structurilor mai profunde, cu producere de escară, rigidă, neagră; în absenţa tratamentului chirurgical se produce vindecare defectuoasă, sechelară, prin granulare a plăgii după eliminarea escarei; se impune realizarea de aport de tegument (grefă cutanată)

• chirurgia plastică românească obişnuieşte să folosească pentru aprecierea gravităţii unei arsuri un indice pronostic ce reuneşte elementele de gravitate datorate suprafeţei şi profunzimii arsurii, sub rezerva unei anumite relativităţi (pentru aceeaşi valoare a IP, există pronostic diferit în funcţie de modul de participare a celor doi factori implicaţi): I.P. = suprafaţa arsă (%) x gradul de profunzime a arsurii

I.P.	**evoluţie**
< 40	fără fenomene generale, fără complicaţii
40 – 60	fenomene generale, complicaţii; regula = vindecare
60 – 80	cazuri complicate = cazuri necomplicate
80 – 100	complicaţii majoritare, decese minoritare
100 – 140	complicaţiile sunt regula, decesele cresc numeric
140 – 160	cazuri de deces = cazuri de vindecare
160 – 200	supravieţuire, vindecare – rară
200	supravieţuire, vindecare - excepţională

• chirurgii plasticieni din SUA clasifică arsurile **după gravitate** astfel:

- arsuri medii: arsuri de gradul II care interesează 25-30% din suprafaţa corporalăarsuri de gradul II care interesează 10% din suprafaţa corporală

- arsuri grave: arsuri de gradul II pe mai mult de 30% din suprafaţa corporală

arsuri de gradul III pe mai mult de 15% din suprafaţa corporalăarsuri de gradul III localizate la nivelul mâinilor (palme), picioarelor (tălpi), feţei, regiunii axilare, regiunii perineale (indiferent de aria suprafeţei)

e) clasificare evolutivă – stadii evolutive ce nu sunt obligatoriu parcurse înîntregime (un tratament corect condus, cu medicaţie corespunzătoare, face ca bolnavul să nu urmeze obligatoriu toată traiectoria evolutivă); prezentarea „tip" se referă la un bolnav cu arsuri grave:

- *perioada iniţială, a şocului postcombustional* (primele 3 zile): caracterizează arsurile grave (IP > 40) şi constă în grave pierderi şi dislocări lichidiene, cu edem, hipovolemie gravă, anemie, hipoxie intensă, oligoanurie (IRA funcţională); sancţiunea terapeutică corectă, eficientă şi în timp util este condiţia esenţială a supravieţuirii, trebuind să conducă la obţinerea de: parametri circulatori şi respiratori cât mai aproape de normal,

conştienţă prezentă, absenţă a agitaţiei neuropsihice, diureză restabilită (1 ml/Kgc/h), tranzit intestinal reluat

- *perioada metaagresională dismetabolică* (primele 3 săptămâni): se caracterizează prin tulburări metabolice variate şi intense pe fond de hipercatabolism; se înregistrează imunodeficienţă marcată cu risc mare de infecţie (şocul septic poate apare din zilele 5-7 la bolnavii cu arsuri grave şi către zilele 13-15 la bolnavii cu arsuri medii), complicaţii tromboembolice (există risc de producere a CID pe tot parcursul primelor 21 de zile), complicaţii digestive (ulcer de stress Curling cu HDS ce poate apare încă din primele ore de la accident); această perioadă este caracterizată printr-o serie de etape bine stabilite, de aceea numite şi „termene calendaristice":

• zilele 4-6: remitere a edemelor cu criză poliurică (atenţie la susţinerea cordului şi a rinichiului)

• ziua 9: posibil diagnostic precis al profunzimii leziunilor locale, cu începerea unui tratament local intensiv şi agresiv care să permită detersarea completă a escarelor în zilele 16-21

• ziua 12: posibil debut al decompensării renale grave prin suprasolicitare; la finele acestei perioade bolnavul ars trebuie să se prezinte astfel: vindecare a arsurilor de gradul II (flictenele seroase trebuie să se vindece după primele 14 zile), detersare completă a escarelor din arsurile de gradul III (cu începerea constituirii unui pat granular apt de a primi în zilele următoare grefa de piele)

- *perioada de epitelizare* sau *chirurgicală* (primele 2 luni): este perioada de evoluţie a bolii constituite, cu aspect trenant al plăgii şi vindecare dificilă; se caracterizează prin existenţa unui echilibru metabolic fragil – se impune evitarea epuizării rezervelor biologice (cu instalare a şocului cronic sau deces) prin grefare (obişnuit între zilele 21-28) + îngrijiri medicale reprezentate de:

• întreţinere a condiţiei biologice pentru a permite eventualele etape multiple de grefare (alimentaţie orală şi parenterală susţinută, completare a masei sanguine pierdute la fiecare etapă operatorie, corectarea altor dezechilibre potenţiale sau accidentale)

• întreţinere a leziunilor locale grefate

• intensificare a manoperelor kinetoterapeutice; practica modernă tot mai acceptată a exciziei-grefare precoce (în primele 5 zile, eventual cu repetare la intervale de 5-7 zile) duce la suprapunerea perioadei III peste perioada II

- *perioada de şoc cronic* (reprezintă o perioadă patologică; în condiţii normale însă, perioada „a patra" reprezintă *convalescenţa arsului*): apare în cazul unei arsuri extrem de grave (IP > 120), în condiţiile unei îngrijiri necorespunzătoare şi a pierderii momentului operator, pe fondul epuizării resurselor biologice (teoretic se coonsideră că un ars a intrat în perioada şocului cronic dacă la 60 de zile de la accident mai prezintă plăgi granulare pe regiuni întinse): se instalează stări grave de denutriţie

(hipoproteinemie, anemie, cachexie), prăbuşire imunitară şi dezechilibre metabolice, în prezenţa unor plăgi hipersecretânde, fetide, atone (fără tendinţă la reparare), cu areactivitate, adinamie, prostraţie, anorexie, subfebrilitate, depresie marcată; singura şansă pentru supravieţuire este reprezentată de grefarea urgentă după o reechilibrare hidroelectrolitică, volemică şi metabolică intensivă (acoperirea defectelor se efectuează temporar cu substituienţi sintetici de piele sau cu homogrefe, dar soluţia definitivă este tot acoperirea cu autogrefe)

	CARACTERISTICI ALE ARSURILOR		
	gradul I	gradul II	gradul III
cauză	expunere la soare	expunre limitată la lichid fierbinte, flacără, agent chimic	expunere prelungită la flacără, obiect fierbinte, agent chimic
culoare	roşu	roz sau roşu punctat	alb perlă, translucid sau pergamentos – escară intradermică cărbune negricios – escară totală bronzat închis – acizi puternici roşu închis – la copii
suprafaţă	uscată sau cu mici băşicuţe	flictene sau suprafaţă umedă	uscată, cu trobmoze superficiale pierdere cutanată focală – injurie electrică de mare voltaj aspect saponificat al necrozei tisulare – alcali puternici
senzaţie	durere	durere; posibilă anestezie la înţepătură cu păstrare intactă a senzaţiei de presiune	suprafaţă insensibilă
vindecare	3-6 zile	10-21 zile	necesită grefare

COMPLICAŢII

imediate şi precoce:

- ale perioadei I:

- E.P.A.
- rinichi de şoc

- complicații gastrointestinale: ulcerații, HDS, translocație anaerobică cu septicemie, ileus (sindrom subocliziv), citoliză hepatică (atrofie galbenă acută), hepatită autoimună, citosteatonecroză pancreatică

- tromboembolii

• ale perioadei II:

- infecție

- complicații ale diferitelor manevre terapeutice (traheostomie, tratament al plăgii arse cu topice, etc.)

- complicații digestive, hepatice, urinare

- complicații tromboembolitice

- complicații neuropsihice: nevroze reactive, depresii, posibil sevraj etilic, etc.

• ale perioadei III

- complicații generale (aceleaşi)

- rejet al grefei (N.B.: numai autogrefele sunt grefe definitive, care nu sunt expuse riscului de rejet)

• ale perioadei IV (convalescența arşilor):

- decompensări renale

- tulburări ale circulației periferice

- ulcerații ale cicatricilor mature

- infectare sau eczematizare a neotegumentelor friabile

- şoc cronic postcombustional

complicații tardive:

- modificări organice (renale, hepatice), tardive

- suferințe vasculare periferice

- tulburări hematopoietice

- sechele cicatriciale

- malignizare a cicatricilor postcombustionale

PROGNOSTIC

• este dependent de localizarea, întinderea şi profunzimea leziunii locale, vârsta pacientului şi eventualele tare sau condiții imunodeprimante asociate, amploarea complicațiilor şi calitatea tratamentului; s-a arătat că boala generală a arsului afectează toate organele şi sistemele, chiar în absența fenomenelor septice, cu apariție a MODS în cazul arsurilor mari (exitusul este corolar aproape constant în această eventualitate) - tratamentul chirurgical şi de terapie intensivă trebuie să fie agresiv şi coordonat pentru a-i oferi marelui ars o şansă de supraviețuire

ATITUDINI ŞI INTERVENȚII

• arsura reprezintă o mare urgență chirurgicală, de corectitudinea şi promptitudinea tratamentului aplicat depinzând atât viața bolnavului,

cât şi evoluţia sa ulterioară în absenţa sechelelor mutilante generatoare de inestetic şi handicap

- tratamentul arsului, complex, începe imediat după producerea arsurii şi se întinde până în perioada de convalescenţă

măsuri de prim ajutor (adresate tuturor arsurilor):

- scoatere a pacientului din zona de acţiune a agentului vulnerant cu plasarea sa la aer curat în decubit dorsal (oprire a sursei de temperatură înaltă prin stingerea flăcărilor de pe haine, etc); îndepărtare prin spălare abundentă a substanţelor chimice; îndepărtare a pacientului de sursa de curent electric; dezbrăcarea este necesară doar în cazul când îmbrăcămintea este îmbibată cu lichide iritante sau fierbinţi
- resuscitare cardiorespiratorie: indicată şi necesară la pacienţii care au suferit arsuri electrice de voltaj înalt, dar şi în alte situaţii însoţite de şoc; posibil suport ventilator în funcţie de statusul pulmonar şi starea generală a pacientului; în cazul arsurilor în spaţii închise se impune administrare de O_2 100% pe mască (posibiliă intoxicare cu CO_2); în caz de obstrucţie a căilor aeriene superioare se practică traheostomie urmată de ventilaţie mecanică
- răcirea imediată a regiunii lezate prin utilizare de apă rece limitează daunele locale (scurtare a timpului de acţiune al temperaturii ridicate), însă răcirea după primele 30 de minute devine inutilă, iar răcirea prelungită sau excesivă este dăunătoare
- plaga arsă se acoperă cu material curat şi cu pansament ud şi rece pentru a preveni contaminarea ulterioară a plăgii; deasupra trebuie pusă o pătură curată pentru a preveni pierderea de căldură cu minimalizare a rsicului de hipotermie
- dacă pacienţii nu au decât arsuri şi transportul la spiral nu necesită mai mult de 30-35 minute, nu este necesar ca reechilibrarea hidroelectrolitică pe cale intravenoasă să fie începută la locul accidentului; dacă transportul până la spital necesită mai mult de 45 minute sau pacientul a pierdut sânge datorită altor leziuni se instituie perfuzie cu ser fiziologic sau alte cristaloide la locul accidentului
- în cazul asocierii cu alte traumatisme trebuie realizată hemostază provizorie şi imobilizare a fracturilor
- dacă statusul hemodinamic al pacientului permite, extremităţile arse vor fi ridicate (diminuare a stazei şi edemului)
- eventuală administrare de O_2 şi analgezice intravenoase
- după acest prim ajutor şi resuscitare, pacienţii cu arsuri moderate sau majore vor fi transportaţi la spital pentru tratament definitiv

tratamentul intraspitalicesc al arsului:

criterii de internare în spital a pacienţilor arşi:

- arsuri de gradul **II** întinse pe > **15%** sau de gradul **III** pe > **5%**; unii autori indică obligativitatea internării în cazul arsurilor de gradul **II-III** întinse pe >**10%** din suprafaţa corporală la copii (sub vârsta de 10 ani) şi persoane cu vârstă peste 50 de ani, respectiv pe > **20%** la restul indivizilor
- arsuri ale feţei, perineului (şi organe genitale), extremităţilor (picioare, mâini) – indiferent de suprafaţă
- arsuri electrice (şi electrocuţiile) sau chimice
- arsuri inhalatorii (inclusiv inhalare de fum şi intoxicaţiile cu CO)
- arsuri cu alte leziuni asociate, inclusiv fracturi şi traumatisme penetrante
- pacienţi cu tare organice severe (diabet zaharat, alcoolism cronic, ciroză hepatică, boli cardiace, SIDA)
- arsuri infectate, tratate iniţial în ambulatoriu
- arsuri de gradul III de mici dimensiuni care ar fi cel mai bine tratate prin excizie precoce şi grefă cutanată
- pacienţi cu arsuri de mici dimensiuni, dar care nu pot fi îngrijiţi corespunzător la domiciliu: drogaţi, bolnavi mintal, vagabonzi, pacienţi cu arsuri seriase în antecedente care au mai fost internaţi, mediu nesigur la domiciliu pentru copiii mici (în cazul copiilor suspectaţi de abuz sau neglijenţă)
- sindrom de pierdere masivă acută de tegument: sindrom Stevens-Johnson (necroliză epidermică toxică) sau leziuni de scalpare de mari dimensiuni

atitudinea faţă de pacientul ars la admiterea în spital:

- anamneză (posibil de la anturaj): date de identificare, antecedente fiziologice şi patologice, condiţiile accidentării
- examinare generală cu surprinderea leziunilor asociate (plăgi, fracturi, traumatisme cranio-cerebrale) şi evaluarea funcţiilor vitale afectate prin sau anterior de traumatism
- profilaxie antitetanică
- recoltare de sânge şi urină pentru realizarea unei prime evaluări bioumorale: grup sanguin, Rh, hemoleucogramă, coagulogramă, uree sanguină, transaminaze, ionogramă serică, sumar de urină
- însămânţări bacteriologice de pe tegumente şi mucoase
- efectuarea unei băi generale: bolnavul este dezbrăcat complet şi spălat într-o cameră de baie cu apă la teperatura de 28-30° C, utilizându-se un detergent cationic sau un săpun pe bază de betadine; clătire cu ser fiziologic sau apă sterilă
- asigurarea unei căi venoase centrale în contextul prezervării capitalului venos al pacientului, montarea de sondă gastrică (în cazul arsurilor > 40% ca suprafaţă – ileus), de sondă urinară (monitorizare diurezei)

• prelucrarea arsurii (pentru arsurile grave se realizează în sala de operație sub anestezie generală): asepsizare a plăgii, decapare a flictenelor (evitarea infectării lor), aplicare de pansament uscat sau umed sau lăsare descoperită a plăgii arse (expunere în condiții de asigurare a condițiilor de izolare şi de aeromicrofloră)

• oxigenoterapie şi eventual protezare respiratorie (asistare sau control ventilator) sub intubație endotraheală

• asigurarea următorilor parametri în salon: poziție elevată a membrelor afectate de arsură (cu mobilizare 5 minute la fiecare oră), uşor Trendelenburg (în cazul existenței de arsuri ale căilor aeriene superioare), temperatură ambientală de 28-30° C, pat prevăzut cu cort izolator față de ambient

• profilaxie antipiocianic (ser, vaccin)

• post complet în primele 24 de ore în cazul arsurilor grave

• monitorizare orară a respirației, pulsului, TA, PVC, setei, diurezei, mucoaselor, extremităților (culoare, temperatură), parametrilor sanguini – pe parcursul primelor 3 zile

tratamentul general al arsului:

• *reechilibrare hidroelectrolitică şi volemică:*

• trebuie începută cât mai precoce pentru a preveni apariția şocului hipovolemic; constă în înlocuirea pe cale parenterală a lichidelor pierdute din patul circulant prin plasmoragie şi/sau evaporare, cu recuperare ulterioară a lichidelor sechestrate în sectorul III Randall-Moore, şi prezintă următoarele particularități în cazul bolnavului ars:

- este de lungă durată (din momentul producerii arsurii până la refacerea învelişului tegumentar)

- calitatea ei este în ordinea importanței aceea de a restabili volemia, echilibrul acido-bazic, echilibrul hidro-electrolitic şi echilibrul fluido-coagulant; în acest sens există mai multe curente practice, care recomandă folosirea în scop reechilibrant numai a soluțiilor cristaloide asociate cu soluții coloide (macromoleculare) într-un raport de 2 / l (ca soluții cristaloide se folosesc serul fiziologic, Ringer-ul lactat, bicarbonatul 8,4% iar ca soluții coloide Dextranul 40 pe suport fiziologic şi sânge); se consideră în continuare că transfuziile cu sânge integral în prima perioadă a terapiei arsului reprezintă mijlocul cel mai adecvat de menținere a homeostaziei sanguine, fiind şi cel mai eficient antianemic

- cantitatea de lichide administrată în primele 24 de ore se calculează după formula **Lichide (mL) = Suprafața arsă (%) x Gradul arsurii x Greutatea corporală + Necesar bazal;** din acest total, ½ se administrează în primele 8 ore, iar restul de ½ repartizat uniform în următoarele 16 ore (din ziua a doua se recomandă reducerea la jumătate a aportului lichidian endovenos); indicatorul unei reechilibrări eficiente este reprezentat de diureză care trebuie să se plaseze în intervalul 30-50 ml/oră; absența unei diureze bune în condițiile unei bune umpleri a patului

vascular (obiectivată prin atingerea unei presiuni capilare pulmonare de 18-20 mmHg imune asocierea de Dopamină în doze mici diuretice, eventual asociat cu Dobutamină pentru efectul inotrop pozitiv al acestuia şi de scădere a congestiei pulmonare (colidele au tendinţa de a produce congestie pulmonară).

ATENŢIE :

- înlocuirea fluidelor sechestrate în plăgile arse este piatra de încercare pentru tratarea şi prevenirea şocului arşilor
- *reechilibrarea energetică (nutriţională):*
- iniţial realizată prin nutriţie parenterală (administrarea de glucoză, hidrolizate proteice şi lipidice – în cantitate mică până la reluarea funcţiilor hepatică şi renală), este continuată cât mai rapid posibil (la 48-72 de ore) prin reluarea alimebntaţiei per os; în condiţiile hipercatabolismului arsului trebuie asigurat un aport caloric zilnic de 5000 calorii; există diferite formule de calculare atât a aportului caloric global, cât şi a modului de repartizare pe principii nutritivi
- *susţinere a funcţiilor vitale:*
- respiratorie, cardio-vasculară, renală, digestivă, fluido-coagulantă, imunitară, etc.
- *controlul durerii:*
- utilizare de doze mici şi repetate de morfină sulfat (administrare endovenoasă, nu intramusculară sau subcutanată), oxid de azot (în cursul procedurilor de debridare), ketamină în doze subanestezice, benzodiazepine (vezi şi psihoterapie); în perioada de convalescenţă – antialgice eficiente per os (Metadonă)
- *antibioticoterapie profilactică şi curativă*
- se realizează atât prin administrare de antibiotice pe cale sistemică (spectru larg, potenţă antibacteriană mare) cât şi prin utilizarea unor preparate topice (nitgrat de argint, sulfamide antibacteriene de tipul Sulfamylon-ului sau Silvedene-lui, detergenţi anionici sau cationici, alcool, cloramină B, clorhexadine, iodofori de tipul Betadine-lui şi Septozol-ului, apă oxigenată, etc.)

îngrijirea plăgii arse (tratamentul local):

- tratamentul local al plăgii arse îşi propune următoarele:

- să creeze condiţii de asepsie, să realizeze profilaxie şi la nevoie control al infecţiei
- să diminueze pierderile lichidiene
- să prevină apariţia şi agravarea tulburărilor ischemice
- să limiteze agravarea leziunilor
- să diminueze fenomenele dureroase
- să limiteze resorbţia de toxine
- să evite reacţiile alergice şi hipersensibilizare

- să grăbească detrersarea escarelor şi obţinerea unui pat granular optim pentru grefare

- să protejeze şi să dirijeze procesul de epitelizare

• tratamentul local poate fi de două feluri:

- *clasic* – tratament predominant consecutiv, cu epitelizare spontană controlată a leziunilor de gradul II şi detersare controlată a escarelor din leziunile de gradul III cu grefare cât mai rapidă după ziua 21 cu autogrefe

- *agresiv modern* – excizie-grefare imediată, precoce sau secvenţială: se adresează arsurilor electrice, chimice şi arsurilor termice de gradul III cu escară totală sau cu escară intradermică situată în zone funcţionale

• tratamentul local este reprezentat efectiv în următoarele gesturi:

- prelucrarea primară a plăgii arse: are în vedere îndepărtarea poluanţilor plăgii, evitarea suprainfectării rapide a leziunilor, blocarea formării de factori toxici şi diminuarea durerilor (realizarea unei bune aseptizări a plăgii – badijonare cu alcool care, pe lângă aseptizarea regiunii, fixează proteinele şi calmează durerile prin neuroliza terminaţiilor nervoase); de principiu se realizează decaparea flictenelor (se consideră a avea un conţinut à priori infectat); în general leziunile se pansează, dar se poate folosi chiar de la început şi expunerea, în condiţia realizării ei în condiţii de izolare a bolnavului (plasare a bolnavului sub corturi speciale, în condiţiile unui nursing de calitate)

- realizare de incizii de decompresiune (în zona imediat subiacentă arsurii se constituie un edem important care determină fenomene ischemice la nivelul lojiilor inextensibile sau leziuni de garou în cazul arsurilor circulare – practicare de incizii în axul segmentului afectat, din ţesut sănătos până în ţesut sănătos, până în hipoderm; în arsurile profunde se poate merge cu incizia până la fascie – fasciotomie); posibil de realizat şi la trunchi, gât, penis, etc.; arsurile profune de gradul III pot necesita şi incizii de sacrificare (verticale, orizontale) ce ajută la grăbirea subminării escarei

- realizare de incizii de circumvalare: în cazul arsurilor neglijate, infectate, se constată producerea de limfangite regionale rapid extensive ce necesită practicarea unor incizii situate circumferenţial la 1 cm de marginea plăgii până în plan sângerând (se întrerupe reţeaua limfatică de drenaj)

- îngrijirea zilnică a arsurii : se impune efectuarea a cel puţin un pansament pe zi, în condiţii de sedare a bolnavului, cu respectare strictă a asepsiei; se preferă pansamente umede (comprese îmbibate cu Betadine, Clorhexadine, Cloramină, etc.); după 5-6 zile, când plăgile nu mai exsudează evident şi edemul s-a remis, se indică trecerea la expunere a tuturor leziunilor (excepţie segmentele distale ale membrelor); la 72 de ore se face un prim bilanţ , cu aprecierea necesităţii realizării de excizie-grefare precoce; în cazul alegerii tratamentului clasic, ziua 9 are o importanţă

aparte, semnificând momentul de când trebuie aplicat un tratament mai agresiv de detersare a escarelor

- baia terapeutică a bolnavului, cu apă sterilă: se aplică la internare şi se reia după 10-14 zile (pe cât posibil zilnic)

tratamentul chirurgical al arsurilor:

• *excizia-grefare precoce:* constă în îndepărtarea escarei ce a rezultat din agresiunea termică şi acoperirea patului viabil cu piele proprie (autogrefe) sau substituienţi ai acesteia (allogrefe, xenogrefe, substituienţi sintetici, etc.), intervalul dintre cei doi timpi operatori trebuind să fie de cel mult 48 de ore (ideal în aceeaşi zi)

• *avantaje:* reduce riscurile apariţiei septice prin acoperirea rapidă a plăgii, ameliorează statusul metabolic al pacientului, ameliorează mortalitatea, reduce durata spitalizării, permite obţinerea unor cicatrici de mai bună calitate, reduce costurile

• *dezavantaj minor:* pierdere sanguină ce poate fi importantă

• metoda se aplică precoce (primele 5 zile) în cazul arsurilor de gradul III situate pe mai puţin de 30% din suprafaţă (în caz de arsuri mai mari intervenţia este liomitată la 10-15% din suprafaţa corporală şi poate fi repetată la intervale de 5-7 zile, în funcţie de vindecarea zonelor donoare şi a celor acoperite la intervenţiile anterioare); în cazul escarelor neinfectate, acestea se îndepărtează prin excizie tangenţială realizată cu dermatoame speciale

• *grefarea plăgilor granulare:* se adresează plăgilor eutrofice de culoare roşie şi consistenţă fermă, cu granulaţii plane, lucioase, fără secreţii sau fibrină, ce se obţin în general la 21 de zile de la accident

• modern este pregătită de o necrectomie practicată la 14 zile de la arsură, urmată după 7 zile de grefare

• *pansamentele biologice:* în arsurile mari închiderea plăgii este limitată de autogrefa disponibilă – utilizare de substituite reprezentate de pansamente biologice care limitează creşterea bacteriilor la suprafaţa plăgii, previn desicaţia plăgii, evaporarea apei şi pierderea de căldură prin plagă

• se utilizează:

- piele de la cadavru verificată pentru boli transmisibile, proaspăt recoltată sau crioprezervată

- amnios obţinut din sala de naştere verificat pentru boli transmisibile (foarte ieftin)

- xenogrefe cutanate (în special porcine): nu permit creştere capuilară şi degenerează progresiv – trebuie înlocuite

• *substitute de piele:* limitează dezavantajele pansamentelor biologice (posibilă transmitere de boli, metode de stocare limitate, viabilitate limitată)

• se clasifică în:

- epidermice: derivaţi tisulari obţinuţi prin tehnici de cultură epidermică in vitro (posibil şi culturi allogenice pe keratinocite de la cadavru)

- dermice: se utilizează o matrice colagenică îmbogăţită cu condroitin sulfat

- combinaţie a lor: adăugarea la precedenta tehnică a unui analog epidermic (Silastic) permite obţinerea unui substitut tegumentar bilaminat

ATENŢIE!

• există şi studii privind folosirea factorilor de creştere ca potenţiali activatori ai cicatrizării plăgilor, iar la copiii arşi se recomandă administrarea sistemică de hormon de creştere uman

• *tratamentul chirurgical al sechelelor arsurilor:* se va efectua la câteva luni după vindecarea plăgii arse, atunci când cicatricea (cheloidă sau hipertrofică) s-a maturat; acest tratament este de lungă durată, în etape seriate ce presupun intervenţii chirurgicale reconstructive – apanajul chirurgiei plastice, estetice şi recuperatorii

ARSURA ELECTRICĂ

DEFINIŢIE

• arsura electrică reprezintă arsura produsă la contactul corpului cu o sursă de curent continuu sau alternativ (curentul alternativ - curent industrial – de voltaj mic este cel mai periculos)

• arsura electrică se însoţeşte de mai multe consecinţe extrem de neplăcute:

- arsura termică prin flama electrică unde există degajare de temperaturi ce depăşesc adesea 2000^{0}C

- electrocutare = perturbare gravă a potenţialelor electrice celulare, cu risc maxim de lezare cardiacă şi neuronală

- leziuni termice prin transformarea energiei electrice în energie termică ce este cedată ţesuturilor traversate

- leziuni mecanice prin descărcări energetice masive ce pot produce adevărate explozii îndeosebi la nivelul porţii de ieşire a curentului din organism

patogenic arsura electrică este dependentă de următorii parametrii:

- calitatea curentului electric: cel alternativ este de 3 ori mai agresiv decât cel continuu (la o frecvenţă de 15-150 Hz fixează victima de sursă prin contractura pe care o produce)

- intensitatea curentului: amperii sunt cei care „omoară"

- tensiunea curentului: volţii sunt cei care „ard"

- rezistenţa organismului: este direct proporţională cu conţinutul în colagen (maximă la nivelul osului, minimă la nivelul nervului mielinizat); cu cât rezistenţa opusă curentului electric este mai mare, cu atât energia termică cedată ţesutului respectiv este mai mare

- conductibilitatea tisulară: este direct proporţională cu conţinutul în apă, electroliţi şi fosfolipide (viscerele sunt deci bune conducătoare de curent electric, leziunile termice întâlnite la acest nivel fiind mai puţin pronunţate)

- durata de contact dintre organism şi sursa de curent: expunerile de ordinul sutimilor de secundă sunt inofensive

- suprafaţa de contact: cu cât este mai mare, cu atât riscurile sunt mai mari

- traseul curentului electric prin organism (interesarea cordului este cea mai gravă

morfopatologic se constată prezenţa următoarelor leziuni:

- necroze de coagulare la nivelul porţilor de intrare şi ieşire – „marcă electrică" = escară deshidratată, cartonată, insensibilă, subdenivelată, alb-cenuşie, înconjurată de o arie congestionată şi edemaţiată: aşa cum deja a fost menţionat, uneori se constată prezenţa unor adevărate explozii tisulare cu expunere a scheletului subiacent sau chiar carbonizare d' emblée a unui întreg segment

- leziuni musculare: miozită necrozantă

- leziuni vasculare: necroze întinse endoteliale cu tromboze secundare ce explică apariţia sindromului de ischemie acută periferică

- leziuni osoase: necroze parţiale sau totale cu posibnilă dezvoltare de sechestre

clinic se constată prezenţa „mărcii" electrice, eventual a escarei carbonizate, dar şi de leziuni caracteristice arsurii termice

• starea generală este alterată, cu posibile manifestări organice (cardiace, hepatice, renale, ale viscerelor abdominale) şi nervoase

paraclinic: modificări bioumorale (deshidratare cu hemoconcentraţie, anemie şi hipoproteinemie, diselectrolitemie [hiponatremie, hipocloremie, hipercalcemie], acidoză metabilică, hemoglobinurie şi mioglobinurie, azotemie, etc.), evaluare prin scintigrafie cu ^{99}Tc-pirofosfat a întinderii afectării musculare, etc.

tratamentul presupune scoaterea cu mare grijă a subiectului de sub influenţa curentului electric şi transportare de urgenţă la spital unde se continuă manevrele de resuscitare şi se începe terapia de reechilibrare ce se menţine până la refacerea homeostaziei

• în ce priveşte management-ul adresat escarei, acesta este acelaşi cu cel din cazul arsurilor termice (se impune excizie-grefare precoce); în cazzul supravieţuirii (prognostiv vital rezervat în arsurile electrice), după acoperirea chirurgicală şi vindecarea plăgilor poate fi necesar tratament reconstructiv eventual seriat

ARSURA RADICĂ

DEFINIŢIE

• arsura radică reprezintă o leziune cutaneo-mucoasă şi tisulară produsă de energia radiantă degajată de razele Roentgen (X), radiaţiile ionizante (gama, cobalt, radiu, etc.) sau exploziile atomice (civile sau de război)

• reprezintă faţa vizibilă a „bolii de iradiere" ce apare prin expunere la energia radiantă

• caracterizează îndeosebi expunerile acute (depăşire a dozelor terapeutice în cadrul schemelor terapeutice ce folosesc doze mari, explozii nucleare, etc.) dar poate apare şi în cazul expunerilor cronice (iradiere cu doze mici pe perioade lungi, nerespectare a normelor de protecţie în radiologie, etc.)

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

clinic boala de iradiere se manifestă prin:

• *semne locale* – arsură radică, ce poate îmbrăca unul din următoarele aspecte morfopatologice:

- eritem = stadiu primar, considerat prin conenţie unitate de măsură a arsurii radice („doză eritem")

- radiodermită acută: apare după 2-4 săptămâni de exounere la o doză de iradiere moderată şi se prezintă sub o formă uşoară (eritem pe zonă de edem cu prurit şi usturimi) sau o formă gravă (atrofie tegumentară cu pigmentare şi alopecie definitivă, ulceraţii rezolvate prin cicatrici fibroase, telangiectazii, etc)

- necroze tegumentare (ulceraţii cronice dureroase ce se pot suprainfecta)

- se descrie şi o „arsură radică viscerală", reprezentată de apariţia leziunilor de cistită, enterită, rectită radică ce generează o patologie proprie şi se pot însoţi de complicaţii grave (sângerări, perforaţii, fistulizări, stenozări) ce pot pune în pericol viaţa bolnavului; trebuie menţionat faptul că energia radică prezintă *potenţial cumulativ şi remanent* în ţesuturi ce justifică posibila apariţie şi persistenţă a leziunilor tisulare la distanţă temporală faţă de momentul iradiant

• *semne generale:* anorexie, greţuri, vărsături, cefalee, agitaţie, astenie, insuficienţe organice (prin fibrozarea acestora), etc.

TRATAMENT :

• *profilactic:*

- evitarea expunerii la doze mari sau prelungite, purtarea echipamentului corespunzător de către cei care lucrează în industria energiei nucleare civile sau militare, corectă izolare cu plumb a laboratoarelor de radiologie, verificarea periodică a nivelului instantaneu de

iradiere şi al dozei totale înmagazinate pe o perioadă determinată de timp de către casetele ce trebuie purtate obligatoriu la corp de personalul ce lucrează în zone cu expunere la iradiaţii, etc.

- *curativ:*
  - general: întreruperea iradierii, aeroterapie, vitaminoterapie, alimentaţie cu conţinut caloric şi proteic ridicat; în cazul apariţiei de complicaţii viscerale se impune rezolvarea chirurgicală a acestora, ce poate necesita mari sacrificii tisulare
  - local: unguente trofice, excizie largă cu grefare imediată, etc.

ARSURA CHIMICĂ

DEFINIŢIE

- arsura chimică reprezintă leziune a pielii, mucoasei şi ţesutului subiacent produsă de contactul cu substanţe chimice toxice, iritante sau necrozante celulare, posibil însoţită de complicaţii sistemice; reprezintă o condiţie patologică gravă, cu incidenţă mai mică decât a arsurilor termice propriu-zise (5-8% din total)

ETIOPATOGENIE

substanţe incriminante – gamă extrem de largă:

- acizi: tari (minerali, pH <2) – HCl, H_2SO_4, HNO_3, HF, H_3PO_4
  slabi (organici) – acid oxalic, acetic, tanic, etc. (inclusiv H_2CO_3)
- baze: tari – NaOH, KOH slabe – $Ca(OH)_2$
- anhidride organometalice ce conţin Ni, Mn, Cr
- fosfor metalic
- peroxizi: perhidrol (peroxid de hidrogen)
- substanţe fotosensibilizante: anilină, fluoresceină, salicilat, derivaţi DOPA, etc.
- substanţe iritante-vezicante: compuşi arsenicali (yperită, lewisită, N-mustard, azotiperită, etc.) baze halogenate (fosgen, napalm), etc.
- în mare, însă, se consideră că toţi aceşti variaţi compuşi prezentaţi mai sus se pot clasifica în 2 grupe: substanţe acide şi substanţe bazice

circumstanţe de producere:

- accidente de muncă, casnice, terapeutice, de război, agresiuni

mecanism de acţiune:

- degajare termică, necroză tisulară (prin deshidratare, iritare caustică, citotoxicitate sau keratoliză), reacţii de hipersensibilitate; se consideră că după natura reacţiilor declanşate la nivel tisular, agenţii caustici se pot regrupa în 5 categorii de substanţe:
- *agenţi oxidanţi* (leagă compuşi vitali pentru funcţia celulară: oxigen, sulf, clor): hipoclorit de sodiu, permanganat de potasiu, acid cromic, peroxizi

• *agenţi corozivi* (produc denaturare masivă şi extensivă a proteinelor tisulare): fenol, fosfor alb, baze tari (KOH, NaOH, $Ca(OH)_2$, NH_4OH)

• *agenţi desicanţi* (compuşi hidroscopici ce produc deshidratare celulară rapidă şi severă la locul de contact): acizi minerali, acizi organici (mai puţin), aldehide (activate de prezenţa apei ce le transformă în acidul sau baza de origine), fosfor alb, etc.)

• *agenţi citotoxici*: produc *denaturarea proteinelor* tisulare prin legarea acestora cu formare de esteri (acid formic, acid acetic, acid picric) sau *complexarea ionilor* anorganici (Ca, Mg, etc.) necesari funcţiei celulare (HF, HCl, acid oxalic, etc.)

• agenţi vezicanţi (substanţe capabile să producă vezicule la nivelul ţesuturilor cu care vin în contact [tegument, cornee, arbore respirator, etc.] şi să genereze afectare sistemică mai ales a ţesuturilor cu turn over celular accelerat de tipul măduvei osoase, etc.) – în principal gaze toxice de luptă: compuşi arsenicali alchilanţi, baze halogenate de tipul fosgenului, etc.

ATENŢIE! – contactul cu substanţele chimice capabile să producă arsuri chimice determină leziuni a căror gravitate este dependentă de natura substanţei (determină mecanismul particular de acţiune), de cantitatea şi concentraţia acesteia, de durata contactului tisular; în plus, o serie de compuşi chimici (HF, $H3PO_4$, fosfor alb, etc) au capacitatea de a se absorbi pe cale sistemică cu producere de manifestări toxice sistemice specifice ce pot agrava prognosticul vital. Spre deosebire de arsurile termice propriu-zise, *mecanismul patogenic* declanşat de contactul substanţei chimice caustice cu ţesuturile este mult mai complex, cu particularităţi ce ţin de fiecare substanţă în parte; în general se asociază unei reacţii în mare parte exoterme, o necroză de coagulare (specific mai ales acizilor) sau o hidroliză (specific mai ales bazelor); prin urmare, restabilirea valorilor normale ale pH-ului tisular reprezintă cheia întreruperii producerii de distrugeri celulare

anatomopatologic:

• în ciuda mecanismului particular variat de acţiune, leziunile tisulare produse de substanţele caustice au anumite caracteristici comune ce fac posibilă clasificarea lor în două categorii: leziuni acid-like şi leziuni bază-like

• *leziuni acid-like,* cu două aspecte particulare:

- cele produse de acizii tari sunt caracterizate prin formare de escară uscată, cartonată, insensibilă, de culoare iniţial variată în funcţie de natura agentului cauzal (HF – escară cenuşie, HCl – escară galbenă, HNO_3 – escară portocalie, H_2SO_4 – escară gri) e devine rapid neagră, care detersează rapid şi are un rol protector prin autolimitarea extinderii procesului lezional şi diminuarea fenomenelor toxice sistemice:

- cele produse de acizii slabi, care în contact cu ţesuturile generează esteri (săruri anorganice cu reacţie acidă) sunt caracterizate

prin formare de escară moale, evolutivă, cu profunzime greu de evaluat clinic şi evoluţie în general septică, cu eliminare lentă, lipsa de sigilare a leziunilor favorizează absorbţia sistemică a acidului şi sărurilor sale, cu producere consecutivă de leziuni toxice celulare la distanţă de focarul lezional, îndeosebi la nivelul organelor cu funcţie de epurare

• *leziuni bază-like:* prin combinare cu proteine tisulare apar proteinaţi bazici activi, prin combinare cu ionii metalici apar săruri bazice, prin contactul cu grăsimile se produce saponificarea acestora şi lichefierea părţilor moi – leziune cu aspect de escară umedă, mucilaginoasă, evolutivă, cu evoluţie centrifugă în suprafaţă şi profunzime, suprainfecţia asociindu-se de regulă

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

clinic:

• *semne generale:* stare generală alterată ca în orice arsură termică + leziuni organice la distanţă (hepatită toxică, nefrită toxică, etc.)

• *semne locale:* durere (intensă şi precoce în cazul acizilor tari, tardivă şi torpidă în arsurile cu acizi tari sau baze) + prezenţa leziunii (escară) cu diferite caracteristici: mumificare (în arsuri cu acizi tari), leziune torpidă progresivă (în arsuri cu acizi slabi), escară cu margini beante (în arsuri cu baze tari), leziuni vezicante (vezicule, flictene, ulceraţii, edem, însoţite de iritare conjunctivală şi a mucoaselor) etc.

evoluţie şi prognostic:

• prognostic vital în general favorabil (exceptând situaţiile în care agentul caustic este reprezentat de substanţe cu acţiune toxică sistemică; prognostic funcţional rezervat (vindecare cu producere de cicatrici vicioase şi inestetice, formare de cheloide monstruoase şi instabile, riscul de malignizare a cicatricii fiind de asemenea demn de luat în discuţie

TRATAMENT:

• *profilactic:* respectare a normelor de protecţie a muncii, purtare a echipamentelor corespunzătoare, educaţie sanitară a populaţiei

• *curativ:*

- *general* (complementar celui local): combaterea şocului (ca în orice arsură termică) prin reechilibrare hidroelectrolitică, acidobazică, hematică şi metabolică + prevenirea apariţiei complicaţiilor toxice sistemice şi susţinerea funcţiilor vitale (respiratorie, cardiocirculatorie, renală, hepatică, etc.); trebuie realizată profilaxia hipotermiei ce poate apărea consecutiv spălăturilor impuse de conduita terapeutică locală (se vor folosi soluţii la temperatura corpului iar temperatura mediului ambiant va trebui menţinută în jurul valorii de 31-33° C

- *local:* trebuie instituit cu **maximă urgenţă,** având drept scop diminuarea vitezei şi intensităţii reacţiilor chimice de la locul contaminării tisulare, cu limitarea extinderii leziunilor în suprafaţă şi profunzime,

restabilirea pH-ului tisular şi prevenirea difuzării substanţelor toxice în circulaţia sistemică

primul ajutor – *îndepărtare* a agentului chimic prin spălare abundentă în jet cu apă călduţă (trebuie avută însă în vedere arsura produsă de oxidul de calciu [var nestins], care se activează în prezenţa apei – trebuie îndepărtare mecanică iniţial în absenţa apei); optimul este reprezentat de *inactivarea* causticului, deziderat ce poate fi atins fie prin spălare abundentă (10-20 litri apă la temperatura de 25-30° C), fie prin utilizare de antidoturi specifice sub protecţie de lavaj hidric (pentru aceasta trebuie identificare precisă prealabilă a causticului, ca şi titrare atentă a antidotului ce poate deveni lezant la rândul său)

• în spital: după îndepărtarea agentului lezional se impune efectuarea unei *toalete chirurgicale primare* a plăgilor arse, urmată de regulă de chirurgicalizare imediată a acestora (*excizie-grefare precoce* a escarelor); există anumite substanţe caustice (fosfor alb, anhidride metalice, anilină, etc.) care impun *tratament chirurgical de urgenţă* (excizie în bloc a ţesuturilor lezate) ca unică metodă de întrerupere a mecanismului patogenic întreţinute şi amplificate de produşii activi secundari (se blochează astfel cascadele necrotice responsabile de agravarea leziunilor locale şi apariţia complicaţiilor toxice generale); vindecarea sechelară impune *intervenţii reconstructive* ulterioare

DEGERĂTURI

DEFINIŢIE

• degerătura [Eng. *frostbite*] este o leziune tisulară produsă prin acţiunea frigului ce determină „îngheţare" tisulară

ETIOPATOGENIE

cauza determinantă:

• frigul puternic însoţit de vânt – leziuni pe zonele descoperite: nas, obraji, urechi, faţă

• frig umed, chiar de intensitate mică – degerături la picioare, mai ales în condiţii favorizante: tulburări circulatorii prin ortostatism prelungit, încălţăminte strâmtă, denutriţie, oboseală, deficienţe organice, anoxie prin efort la altitudine, consum de alcool

cauze favorizante – desemnează grupe populaţionale cu risc crescut:

- persoane care eşuează în condiţii de vreme rece
- soldaţi şi muncitori care lucrează în mediu rece
- atleţi ai sporturilor de iarnă
- vârste extreme
- indivizi „homeless"

- persoane cu status mintal alterat (traumatism cranian, abuz etanolic sau de droguri, boli psihice)
- expunere la apă sau umezeală
- imobilizare
- consum de nicotină sau alte droguri vasoconstrictoare
- antecedente de injurie prin frig
- oboseală
- folosinţă de îmbrăcăminte inadecvată sau strâmtă
- tară asociată
- malnutriţie
- infecţie
- afectare vasculară periferică
- ateroscleroză
- artrită
- diabet zaharat
- afecţiune tiroidiană

• degerătura montană este o varietate particulară întâlnită la alpinişti, care asociază hipoxie şi deshidratare generală

• frigul produce:

- vasoconstricţie prin spasm vascular cu insufiienţă circulato acută locală – apar leziuni ale peretelui vascular, creşte permeabilita capilară, se produce stază vasculară cu edem local şi tromboze (ce vicios)
- alterare a protoplasmei celulare şi a peretelui vascular: formare cristale, deshidratare celulară, denaturare a proteinelor, inhibiţie a sinte de DNA, permeabilitate anormală a peretelui celular, leziuni capilare modificări de pH
- alterare a elementelor nervoase din zonă

• reâncălzirea cauzează balonizare celulară, agregare trombocit şi eritrocitară, leziuni endoteliale, tromboze, edem tisular, creşter presiunii în spaţiile compartimentate, formare de flictene, ische localizată şi necroză tisulară

• la nivel celular apare generare de radicali liberi de oxig producere de prostaglandine şi tromboxan A_2, eliberare de enz proteolitice şi inflamaţie generalizată

• injuria tisulară este mai mare în caz de răcire lentă, de expu mai lungă la frig, de încălzire lentă şi mai ales, de dezgheţ urmat de îng

• modificările amintite vor fi mai extinse în suprafaţă de profunzime, astfel încât după eliminarea escarelor se poate constata viabil subiacent; prin urmare nu se vor practica amputaţii precoce, ci tardiv, dacă va fi necesar şi numai după eliminarea spontană a tu escarelor, la câteva luni chiar după apariţia şanţului de delimitare

• s-a constatat că degerăturile afectează mai ales rasa neagră şi arabă, cu o uşoară predominanţă a sexului masculin (activitate în mediu rece mai des întâlnită în cazul bărbaţilor)

• vârsta medie a celor afectaţi este în jur de 35-45 de ani; localizarea leziunilor se întâlneşte mai ales la nivelul mâinilor şi picioarelor, dar şi a gleznelor, obrajilor, nasului, urechilor, corneei

ANATOMIE PATOLOGICĂ

clasificarea leziunilor:

• după gravitate – 4 stadii evolutive: edem, flictenă, infarctizare, necroză

în funcţie de profunzimea leziunii (gradul injuriei):

- gradul I – eritem, edem localizat, aspect cerat (plăci albe dure), deficit senzorial; este afectare numai a epidermului
- gradul II – edem, eritem, flictene seroase (nu se produc necroze profunde)
- gradul III – edem, flictene hemoragice şi coloraţie gri-albăstruie a tegumentelor (gangrena poate apare după câteva zile)
- gradul IV – cianoză intensă, flictene, edem (gangrena apare după câteva ore); poate exista afectare profundă a muşchilor, tendoanelor oaselor

• degerătura este o boală la început *vasomotorie* şi apoi *trombozantă*, urmată aproape întotdeauna de *sechele vasomotorii, trofice şi de nervi periferici*

• constituirea leziunii de degerătură recunoaşte 4 faze: expunerea la frig, reâncălzirea, degerătura constituită şi faza sechelară

MANIFESTĂRI, SEMNE ŞI SIMPTOME

clinic:

• *simptome* (la nivelul segmentelor interesate): senzaţie de răceală şi fermitate, înţepături, arsuri, amorţeli, senzaţie de greutate; la reâncălzire apar durere, pulsaţii, arsuri, senzaţii de electrocutare

• *semne:* transpiraţie excesivă, dureri articulare, paloare sau coloraţie albastră, hiperemie, necroză cutanată, cangrenă

• *forme clinice:*

- eritemul pernio (degerătură benignă, [Engl. *chilblain*]): este produs prin îngheţare lentă (expunere continuă la frig, insuficienţă suprarenală, ovariană, tiroidiană, carenţe vitaminice) şi localizat la nivelul mâinilor, părţilor laterale ale degetelor mâinilor, degetele picioarelor, călcâielor

• pielea este lucioas, palidă, roşie-violacee, destinsă, cu edem şi dureri vii cu caracter de arsură sau crampă agravate de căldură; la o nouă expunere apar flictene seroase, sanguinolente sau fisuri; ulterior se produc ulceraţii, recidicvante, din care se scurge un lichid seropurulent

• vindecarea este lentă lăsând în urmă o hiperpigmentare şi uneori sechele (tulburări de sensibilitate); la femei poate apărea cu caracter sezonier

- piciorul de tranşee (picior de imersie, degerătură gravă, umedă) - la persoane care au stat mult în zpăpadă sau în apă rece

• anestezie dureroasă: picioare total insensibile (furnicături, îngreunare a picioarelor, senzaţie de „deget mort" sau „gaură în ciorap"), reci, cu paloare ca de fildeş ce prezintă trecător dureri lancinante mai ales la nivelul halucelui (împiedică mersul şi somnul şi impun folosire de opiacee)

• după încetinirea acţiunii frigului: edem, urmat după 2-3 zile de apariţie de flictene cu conţinut sero-citrin / hematic, ulterior ulceraţii atone şi escară neagră

• în caz de vindecare – sechele: degete roşii, cianotice, picior cald, lipsit de sensibilitate, cianoză declivă, dureri spontane cu caracter de arsură sau usturime exacerbate în timpul nopţii, zone de anestezie sau hiperestezie, tulburări de sudaţie

- formă nevritică [Eng. *frostnip*]: predominant subiectivă (dureri, parestezii, arsuri – accentuate de presiune), fără modificări obiective

paraclinic:

• diminuare a indicilor oscilometric şi pletismografic
• modificări arteriografice şi flebografice
• scintigrafie cu Tc^{99m}
• capilaroscopie, termometri cutanată

EVOLUŢIE ŞI PROGNOSTIC

• în lipsa unui tratament corect poate apare infecţie secundară, mai frecvent cu anaerobi; clinic – scurgere de puroi fetid de sub escară, apariţie a tendoanelor dezgolite în plagă, posibilă asociere a artritei supurate (articulaţia metacarpofalangiană)

• în prezenţa tratamentului corect (antibioticoterapie masivă şi vaccinare preventivă; clinic – durerile persistă sau se exacerbează, piciorul se recolorează, edemul dispare, revine parţial sensibilitatea, escarele sunt delimitate de un şanţ

• degerătura este o afecţiune cu morbiditate bogată dar fără mortalitate (decesele apar în caz de asociere cu hipotermie sistemică sau cu infecţie locală)

• evolutiv, degerăturile se caracterizează prin:

- prognostic infaust datorită persistenţei tulburărilor circulatorii şi trofice ce se extind şi la distanţă de zona afectată

- sechele nervoase şi vasculare manifestate clinic prin: atrofii musculare, retracţii musculo-tendinoase cu anchiloze vicioase, secreţie sudorală suprimată / exagerată, zone de anestezie / hiperestezie, cădere

părului, deformarea unghiilor, tremor, osteoporoză, ulcerații atone cu aspect de mal perforant

- consecințe tardive: dureri cauzalgice, edeme cianotice, ulcerații trofice / zone de cangrenă ischemică, arterită

TRATAMENT

profilactic:

- echipament de protecție special, îmbrăcăminte şi încălțăminte adecvate, alimentație corespunzătoare, evitare a alcoolului şi tutunului, păstrare scurtă a unghiilor, imunizare antitetanică, moderație în efortul depus în condiții de altitudine şi frig

curativ:

- tratament prespitalicesc: înlocuire a hainelor ude cu altele uşoare şi uscate, inițiere a reâncălzirii cât mai rapidă (dacă există siguranță că nu se poate repeta imediat înghețarea), evitarea frecării zonei afectate cu mâna sau cu zăpadă, învelire a extremității afectate într-o pătură pentru protecție mecanică, evitarea alcoolului sau sedativelor, evitarea mersului pe picior înghețat (pot apare dilacerări sau fracturi)
- tratamentul la unitatea de urgență: îndepărtarea condițiilor amenințătoare de viață, resuscitare fluidă, reâncălzire rapidă (în 20-40 minute) a segmentului afectat (cel mai bine prin imersia lui într-o cadă cu apă la 40-42° C, eventual cu folosire a unui săpun antibacterian uşor; trebuie evitate temperaturile mai mari şi căldura uscată), fără masaj, administrare de analgezice de tipul morfinei, eventual poziționare în repaus pe o atelă a segemntului afectat; debridare a flictenelor seroase (bogate în TxA_2) şi menajare a celor hemoragice pentru a evita riscul de infecție), rezolvare a eventualelor fracturi asociate; chirurgia precoce poate fi cerută doar în prezența sindromului de compartiment (fasciotomie), altfel amputațiile şi debridările trebuie amânate dincolo de **6-8 săptămâni** (perioadă necesară pentru a se delimita în mod clar zonele necrotice de cele viabile
- scopurile tratamentului medicamentos constau în controlul durerii (posibil blocaj al plexurilor nervoase cu Marcaine) şi prevenirea complicațiilor reprezentate de injuria tisulară suplimentară (administrare de Heparină, Dextran, etc.) şi infecție (asepsie, antibioticoterapie)
- tratamentul sechelelor – operații corectoare protejate de simpatectomie preganglionară

ATENȚIE! – termenul de „hipotermie" desemnează ansamblul tulburărilor generale produse prin scăderea temperaturii centrale a corpului uman sub 35° C ca urmare a expunerii la frig; expunerea a mai puțin de 25% din masa corporală la un gradient termic important se însoțeşte de tulburări predominant locale, în timp ce depăşirea acestui procent pune pe primul plan manifestările sistemice; atingerea unei temperaturi centrale de 28° C se însoțeşte de exitus.

TESTE ŞI RĂSPUNSURI

APARATUL RESPIRATOR

1. Căile respiratorii superioare sunt reprezentate de :

☐ a) cavităţile nazale, faringe, laringe, esofag;

☐ b) cavităţile nazale, faringe, laringe, trahee;

☐ c) cavităţile nazale, faringe, trahee, sept nazal.

2. Cavităţile nazale sunt despărţite de un perete median numit:

☐ a) vestibul nazal;

☐ b) septul nazal;

☐ c) pragul nazal (limen nasi).

3. Vascularizaţia cavităţilor nazale este asigurată de următoarele artere, cu excepţia:

☐ a) artera maxilară;

☐ b) arterele etmoidale;

☐ c) artera buco-maxilo-facială.

4. Principalul organ al fonaţiei îl reprezintă :

☐ a) faringele;

☐ b) laringele;

☐ c) corzile vocale.

5. Glota vocală este formată din:

☐ a) vestibulul laringian şi corzile vocale false;

☐ b) marginile coardelor vocale superioare;

☐ c) marginile coardelor vocale inferioare.

6. Din scheletul cartilaginos al laringelui cel mai voluminos este:

☐ a) cartilajul tiroid;

☐ b) cartilajul cricoid;

☐ c) cartilajul epiglotic.

7. În timpul deglutiției cavitatea laringiană este acoperită de:

☐ a) muschii extrinseci ai faringelui;

☐ b) cartilajul epiglotic ;

☐ c) lama cricoidului.

8. Muşchii extrinseci şi intrinseci ai laringelui au rol în:

☐ a) fonaţie şi respiraţie;

☐ b) fonaţie şi deglutiţie;

☐ c) fonaţie, respiraţie şi deglutiţie.

9. Locul pe unde intră şi ies din plămân componentele pediculului pulmonar poartă numele de :

☐ a) segment pulmonar;

☐ b) hil pulmonar;

☐ c) lobul pulmonar.

10. Înscrierea grafică a mişcărilor respiratorii se numeşte :

☐ a) spirogramă

☐ b) gramopnee;

☐ c) pneumograma .

11. Pătrunderea aerului în plămâni prin dilatarea diametrelor cavității toracice are loc în:

☐ a) inspiraţie;

☐ b) expiraţie;

☐ c) inspiraţie şi expiraţie.

12. **Expulzarea aerului din plămâni este în mare parte un:**

☐ a) act active;

☐ b) act pasiv;

☐ c) act activ şi pasiv.

13. Vascularizaţia nutritivă a plămânului este asigurată de:

☐ a) arterele carotide;

☐ b) arterele bronsice;

☐ c) arterele humerale.

14. Inervaţia plămânilor este asigurată de:

☐ a) sistemul nervos vegetativ simpatic;

☐ b) sistemul nervos vegetativ parasimpatic;

☐ c) sistemul nervos vegetativ simpatic şi parasimpatic.

15. Evaluarea generală a respiraţiei pulmonare şi controlul schimburilor gazoase se realizează prin :

☐ a) teste ce determina volumele, capacităţile pulmonare sau proprietăţile mecanice ale plămânilor şi toracelui;

☐ b) testarea reglării ventilaţiei şi a presiunilor cavităţii pleurale;

☐ c) evaluarea transferului gazos prin membrana alveolo-bronşică.

16. Informaţiile pe care le furnizează investigaţiile pulmonare permit:

☐ a) depistarea eventualelor deficienţe funcţionale cronice;

☐ b) depistarea eventualelor deficienţe funcţionale respiratorii acute;

☐ c) depistarea eventualelor deficienţe funcţionale, orientarea diagnosticului şi precizarea conduitei terapeutice.

17. Indicele respirator sau toracic reprezintă:

☐ a) diferenţa între respiraţia internă şi respiraţia externă;

☐ b) diferenţa între inspiraţie şi expiraţie;

☐ c) diferenţa între distribuţia aerului pentru cei 2 plămâni.

18. În condiţii patologice, în cadrul examenului clinic, la percuţie se evidenţiază:

☐ a) hiposonoritate pulmonară;

☐ b) hipersonoritate pulmonară;

☐ c) murmur vezicular prezent.

19. Alterarea profundă a dinamicii peretelui toracic se traduce prin:

☐ a) absenţa mişcării inspiratorii a coastelor superioare;

☐ b) deplasarea paradoxală în afară a coastelor inferioare;

☐ c) valoarea indicelui toracic este cu mult peste 10cm.

20. La examenul sputei, creşterea stratului spumos şi micşorarea stratului grunjos indică:

☐ a) progresia supuraţiei;

☐ b) regresia supuraţiei;

☐ c) staţionarea supuraţiei.

21. Evidenţierea bacilului Koch din spută se realizează prin:

☐ a) însămânţare pe mediul Stuwart;

☐ b) tehnica Ziehl-Nielsen;

☐ c) însămânţare pe mediul Lowenstein.

22. Pentru evidenţierea unui nodul tumoral într-o opacitate pulmonară explorarea radiologică cu grad crescut de penetrabilitate este :

☐ a) radiografia pulmonară standard;

☐ b) radiografia cu dublă impresie;

☐ c) radiografia cu raze dure.

23. Tomografia pulmonară permite evidenţierea:

☐ a) proceselor tuberculoase;

☐ b) proceselor neoplazice;

☐ c) proceselor tuberculoase şi neoplazice.

24. Difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară constituie:

☐ a) procesul de transfer al moleculelor de gaz (O2 şi CO2);

☐ b) etapa circulaţiei pulmonare (perfuzia);

☐ c) etapa ventilaţiei pulmonare.

25. Volumul de aer pulmonar maxim ventilat când amplitudinea mişcărilor respiratorii este maximă reprezintă:

☐ a) capacitatea totală;

☐ b) capacitate vitală;

☐ c) capacitatea de difuziune.

26. Explorarea bronhiilor, evidenţiază următoarele semne şi simptome , cu excepţia:

☐ a) dureri toracice paroxistice;

☐ b) tuse seacă sau productivă;

☐ c) dispnee sau cianoză.

27. Bronhoscopia reprezintă :

☐ a) examinarea indirectă a interiorului canalelor bronşice;

☐ b) examinarea directă a interiorului canalelor bronşice;

☐ c) ambele răspunsuri sunt corecte.

28. Astmul bronşic reprezintă :

☐ a) inflamaţia acută la nivelul căilor aeriene ale arborelui bronşic;

☐ b) inflamaţia cronică la nivelul căilor aeriene ale arborelui bronşic;

☐ c) inflamaţia acută şi cronică la nivelul căilor aeriene ale arborelui bronşic.

29.Criza de dispnee paroxistică cu caracter expirator şi stenoză bronşilară se traduc prin:

☐ a) bronşiectazie;

☐ b) astm bronşic;

☐ c) bronşiolită acută.

30. Dezechilibrul neurovegetativ din astmul bronşic este reprezentat prin:

☐ a) spasmul musculaturii netede;

☐ b) spasmul musculaturii striate;

☐ c) spasmul musculaturii netede şi striate.

31. Criza de astm se declanşează brusc, în special :

☐ a) noaptea după stare prodromală sau în plin somn;

☐ b) dimineaţa,când pacientul se trezeşte cu "sete de aer";

☐ c) când apare senzaţie de tensiune în torace.

32. Accesul asmatic poate fi precedat de prodroame sub formă de:

☐ a) tuse umedă, spută cu aspect vâscos, aerată şi aderentă;

☐ b) tuse uscată, rinoree sau anosmie (absenţa mirosului);

☐ c) tuse bitonală, spută sero-muco-purulentă.

33. În astmul bronşic când crizele sunt continue putem vorbi de :

☐ a) astm paroxistic;

☐ b) astm cronic;

☐ c) status astmaticus.

34. În stadiul I astmul bronşic poate prezenta:

☐ a) dispnee uşoară, wheezing moderat;

☐ b) dispnee absentă, wheezing moderat;

☐ c)dispnee uşoară, wheezing absent.

35. În stadiul II astmul bronşic poate prezenta:

☐ a) dispnee uşoară, wheezing accentuat;

☐ b) dispnee expiratorie în repaus, wheezing accentuat;

☐ c) dispnee accentuată, wheezing accentuat.

36. În stadiul III astmul bronşic poate prezenta:

☐ a) dispnee expiratorie uşoară, wheezing crescut;

☐ b) dispnee expiratorie severă, wheezing moderat;

☐ c) dispnee expiratorie severă, wheezing crescut.

37. În stadiul IV astmul bronşic poate prezenta:

☐ a) dispnee extrem de severă, wheezing absent;

☐ b) dispnee extrem de severă, wheezing accentuat;

☐ c) dispnee severă, wheezing moderat.

38. Hemograma în astmul bronşic prezintă:

☐ a) eozinofilie marcată;

☐ b) hemoconcentraţie;

☐ c) trombocite scăzute.

39. În astmul bronşic testele cutanate alergologice nu sunt efectuate:

☐ a) în cazul corticoterapiei;

☐ b) între crize;

☐ c) în timpul crizei.

40. În criza de astm bronşic stadiul I –II asistentul medical poziţionează pacientul în:

☐ a) decubit dorsal cu eliberarea căilor respiratorii;

☐ b) decubit lateral stâng sau drept;

☐ c) şezând sau în ortostatism sprijinit.

41. Oxigenoterapia indicată în cazul crizei de astm bronşic stadiul I şi II este de:

☐ a) 2-4l/min pe cateter nazal;

☐ b) 4-6l/min pe cateter nazal;

☐ c) 6-8l/min pe cateter nazal.

42. Administrarea i.v. de Teofilină sau Aminofilină (5mg/kg) este indicată astfel:

☐ a) ca doză de atac în timp de 2 minute;

☐ b) foarte lent în timp de 20-30 minute;

☐ c) deosebit de lent în timp de 60 minute.

43. Oxigenoterapia indicată în cazul crizei de astm bronşic stadiul III este de:

☐ a) 2-4l/min pe cateter nazal;

☐ b) 4-6l/min pe cateter nazal;

☐ c) 6-8l/min pe cateter nazal.

44. Dintre complicaţiile posibile ale astmului bronşic fac parte:

☐ a) hipoxia şi epuizarea musculară brutală;

☐ b) hemoragiile abundente intrapleurale;

☐ c) hipersonoritatea şi matitatea pulmonară

45. După utilizarea abundentă a simpaticomimeticelor-inhalatoare este indicat:

☐ a) administrarea substituenţilor de Na;

☐ b) administrarea substituenţilor de K;

☐ c) administrarea substituenţilor de Mg.

46. Hemoptizia reprezintă hemoragia survenită în :

☐ a) căile respiratorii;

☐ b) cavitatea bucală;

☐ c) cavitatea nazală.

47. Creşterea presiunii sanguine într-o afecţiune cardiacă poate determina:

☐ a) varice esofagiene;

☐ b) hemoptizie;

☐ c) epistaxis.

48. În hemoptizie, eliminarea brutală a sângelui prin tuse sau expectorație pe gură poate fi precedată de:

☐ a) senzație de căldură retro-sternală, gust sărat, ușor metalic, jenă laringiană;

☐ b) strănuturi repetate, tuse uscată, rinoree;

☐ c) eructații, tuse seacă, secreție nazală abundentă.

49. Hemoptiziile mijlocii se caracterizează prin:

☐ a) eliminare de sputa striata cu sange;

☐ b) pacientul elimina intre 100-300 ml sange spumos;

☐ c) debut brusc cu o cantitate de sange de aproximativ 500 ml.

50. Pacientul în cursul unei hemoptizii prezintă următoarele semne si simptome, cu excepția:

☐ a) stare lipotimică ,oboseală accentuată;

☐ b) paloarea mucoaselor cu extremități reci, diaforeză;

☐ c) bradicardie cu dispnee, HTA.

51. Primul ajutor în hemoptizie este de preferat să se acorde:

☐ a) la cea mai apropiată unitate sanitară;

☐ b) la locul unde a avut loc hemoptizia;

☐ c) se transportă urgent pacientul la o unitate sanitară cu ATI.

52. Deoarece evoluția unei hemoptizii este variabilă pacientul trebuie internat:

☐ a) obligatoriu chiar în lipsa semnelor de gravitate ;

☐ b) doar dacă prezintă semne de gravitate;

☐ c) dacă pacientul a eliminat aproximativ 500 ml sânge.

53. În cazul hemoptiziilor masive:

☐ a) debutul este brutal cu posibilă cantitate de 500-1000ml sânge eliminat;

☐ b) debutul este insiduos cu eliminare de cheaguri de sânge negricios;

☐ c) debutul este dramatic cu posibilă cantitate de 100-300ml sânge eliminat.

54. În hemoptizie dintre intervențiile asistentului medical fac parte:

☐ a) poziționarea pacientului în decubit dorsal, educația pentru tușit și inspirație brutală;

☐ b) poziționarea pacientului semișezând pe partea leziunii, toaletă bucală și educație pentru a se obține de la tușit;

☐ c) poziționarea pacientului în decubit lateral pe partea leziunii și educație pentru respirație normală.

55. Condiția patologică care definește embolismul pulmonar rezultă din:

☐ a) tromboza venoasă superficială și migrația trombușilor;

☐ b) embolizarea în arterele pulmonare și obstrucția consecutivă a trombușilor;

☐ c) tromboza venoasă profundă localizată la membrele superioare.

56. Cea mai frecventă afecțiune pulmonară letală conform statisticilor efectuate este:

☐ a) tuberculoza pulmonară;

☐ b) cancerul bronsic;

☐ c) trombembolismul pulmonar.

57. Tromboza venoasă profundă este asociată și corelată cu:

☐ a) embolia pulmonara;

☐ b) embolia cardiaca;

☐ c) embolia cerebrală.

58. Embolia pulmonară se prezintă în general drept complicație a:

☐ a) trombozei venoase profunde localizată majoritar la membrele inferioare;

☐ b) trombozei venoase profunde localizată majoritar la membrele superioare;

☐ c) trombozei venoase profunde localizată majoritar la membrele superioare şi inferioare.

59. Durerea toracică din embolia pulmonară este localizată :

☐ a) retrosternal sau precordial;

☐ b) parasternal sau precordial;

☐ c) retrosternal sau subaxilar.

60. Embolia pulmonară masivă are următoarele manifestări, cu excepția:

☐ a) durere toracică violentă, dispnee severă;

☐ b) bradicardie, bradiaritmie;

☐ c) tahiaritmii, tahicardie.

61. Manifestările clinice ale infarctului pulmonar sunt:

☐ a) febră,dispnee,durere toracică;

☐ b) afebrilitate, hipoxemie, sincopă;

☐ c) HTA, jugulare turgescente, relaxare sfincteriană.

62. Consecința repetării trombemboliilor pe vasele pulmonare este:

☐ a) sincopa şi decesul;

☐ b) afecţiuni cardiace severe;

☐ c) hipertensiune pulmonară cronică trombembolică.

63. În hipertensiunea pulmonară cronică trombembolică debutul insidos constă în:

☐ a) durere toracică ,dispnee, cianoză;

☐ b) strănut cu durere toracică violentă, hemoptizie;

☐ c) dispnee marcată, junghi toracic, febră.

64. În trombembolismul pulmonar evoluţia este favorabilă în caz de:

☐ a) repaus parţial sau corticoterapie;

☐ b) regresie spontană sau tratament anticoagulant;

☐ c) repaus total şi antibioticoterapie.

65. Trombembolismul pulmonar la cardiaci este agravat de :

☐ a) apariţia tahiaritmiilor ;

☐ b) apariţia bradiaritmiilor;

☐ c)apariţia tahicardiilor.

66. Anticoagulantul de elecţie în tromoembolismul pulmonar este:

☐ a) calciparina;

☐ b) fraxiparina;

☐ c) heparina sodică.

67. Testele de coagulare care permit aprecierea efectului anticoagulant sunt :

☐ a) APTT, timp Howell si activitate de protrombină;

☐ b) coeficientul de protrombină, numărul de trombocite, INR;

☐ c) fibrinogen, timp Howell şi activitatea de protrombină.

68. În tromboembolismul pulmonar tratamentul trombolitic are drept scop:

☐ a) creşterea tensiunii pulmonare şi a sursei de embolism;

☐ b) reducerea hipertensiunii pulmonare acute şi a recurenţei emboliilor;

☐ c) normalizarea hipertensiuniii pulmonare, scăderea riscului de infarct miocardic.

69. Principalele complicatii ale tratamentului trombolitic sunt:

☐ a) hemoragie, febră, frison;

☐ b) hipotensiunea arterială, greaţă, vărsături;

☐ c) strănut, tuse, sincopă.

70. Pneumotoraxul spontan se traduce prin :

☐ a) pătrunderea aerului din plămân în cavitatea pleurală;

☐ b) pătrunderea aerului din cavitatea pleurală în plămân;

☐ c) pătrunderea şi prezenţa aerului în căile aeriene superioare.

71. Anomaliile sau leziunile pulmonare preexistente pot reprezenta:

☐ a) complicaţia abcesului pulmonar;

☐ b) complicaţia pneumotoraxului spontan;

☐ c) complicaţia infarctului pulmonar.

72. Pneumotoraxul spontan primitiv apare cu precădere la pacienţii :

☐ a) tineri, longilini;

☐ b) la pacienţii cu tuberculoză inactivă;

☐ c) la pacienţii cu astm bronşic.

73. Manevre cum ar fi bronhoscopia sau intubaţia traheală pot constitui cauza :

☐ a) unui tromboembolism pulmonar;

☐ b) unui pneumotorax secundar.

☐ c) unui pneumotorax spontan primitiv.

74. Când aerul pătrunde intermitent în pleură realizând o presiune superioară celei atmosferice putem vorbi de :

☐ a) pneumotorax închis;

☐ b) pneumotorax cu supapă;

☐ c) pneumotorax deschis.

75. Manifestările pneumotoraxului spontan secundar sunt, cu excepția :

☐ a) durere, tuse, dispnee;

☐ b) durere, expectorație, dispnee;

☐ c) durere, hipoxemie, dispnee.

76. Dispneea în pneumotoraxul cu supapă este însoțită de :

☐ a) cianoză;

☐ b) tuse productivă;

☐ c) colaps circulator.

77. În pneumotoraxul spontan probele de gazometrie sanguină relevă :

☐ a) hipoxemie și hipercapnie;

☐ b) hipoxemie și hipocapnie;

☐ c) hiperxemie și hipocapnie.

78. Hipoxemia reprezintă:

☐ a) scăderea cantității de O2 din sângele arterial și scăderea presiunii parțiale;

☐ b) scăderea cantității de O2 din sângele venos și scăderea presiunii parțiale;

☐ c) scăderea cantităţii de O2 din sângele venos şi creşterea presiunii parţiale.

79. Hipercapnia reprezintă:

☐ a) presiunea parţială de CO2 din sângele venos crescută;

☐ b) presiunea parţială de CO2 din sângele arterial crescută;

☐ c) presiunea parţială de CO2 din sângele arterial şi venos crescută.

80. În cazul pacientului cu pneumotorax spontan, asistentul medical instituie:

☐ a) repaus la pat 8-10 zile cu evitarea efortului de orice natură;

☐ b) repaus psihic şi mobilitate redusă;

☐ c) repaus la pat 2-3 zile şi mobilizare activă.

81. În cazul pacienţilor cu pneumotorax agravat se efectuează:

☐ a) oxigenoterapie pe sondă nazală fără decomprimare pulmonară;

☐ b) calmarea durerii şi diminuarea tusei;

☐ c) oxigenoterapie pe sondă nazală şi decomprimare pulmonară.

82.Decomprimarea pulmonară pentru pacientul cu pneumotorax agravat se execută prin:

☐ a) puncţie şi drenaj aspirativ tip Bulan;

☐ b) puncţie în fundul de sac Douglas şi drenaj aspirativ;

☐ c) puncţie cu ac steril Rohr şi drenaj aspirativ.

83. Presiunea de aspiraţie în drenajul pulmonar trebuie să fie:

☐ a) egală cu presiunea atmosferică;

☐ b) pozitivă, între 2-10 ml/H2O;

☐ c) negativă, între 15-25 ml/H2O.

84. Bronhopneumonia defineşte termenul pentru :

☐ a) bronhopneumopatiile cronice;

☐ b) pneumoniile lobulare unilaterale;

☐ c) pneumoniile lobulare bilaterale.

85. Provocate de agenţi patogeni şi afectând parenchimul pulmonar, putem vorbi de :

☐ a) pneumopatiile acute;

☐ b) pleureziile acute;

☐ c) bronşiectaziile acute.

86. Pneumoniile, după edem pulmonar sunt încadrate în :

☐ a)pneumonii primare;

☐ b) pneumonii secundare;

☐ c) pneumonii bacteriene.

87. Bolile cronice bronhopulmonare şi extrapulmonare constituie factori favorizanţi pentru:

☐ a) pneumonia acută;

☐ b) pneumonia cronică;

☐ c) bronşita acută.

88. Pentru calmarea junghiului toracic exacerbat de tuse, din pneumonia acută, asistentul medical recomandă pacientului imobilizarea toracelui astfel :

☐ a) decubit lateral pe partea lezată;

☐ b) decubit lateral pe partea opusă celei lezate;

☐ c) decubit dorsal şi oxigenoterapie.

89. Dintre germenii frecvent întâlniţi în pneumopatiile acute primitive fac parte:

☐ a) pioceanic, proteus;

☐ b) haemophillus influenzae, pneumococ;

☐ c) escherichia coli, candida albicans.

90. Internarea pacienților cu pneumonii bacteriene acute este preferabil să fie în:

☐ a) serviciul de medicină internă;

☐ b) serviciul de boli infecţioase;

☐ c) serviciul de pneumoftiziologie.

91. Dozele prescrise de Penicilina G în hipertermia din pneumopatia acută sunt:

☐ a) 4x2.000.000 ui/24h i.v.;

☐ b) 4x1.000.000 ui/24h i.v.;

☐ c) 4x1.000.000 ui/24h i.m.

92. Debutul clinic al pneumonie acute este caracterizat şi de:

☐ a) frison violent şi junghi toracic accentuat la mişcările respiratorii;

☐ b) durere sternală, greaţă, vărsături;

☐ c) jenă precordială, greaţă, vărsături.

93. În pneumoniile acute cu evoluție septicemică sunt efectuate recoltări pentru:

☐ a) probe de coagulare;

☐ b) hemoculturi;

☐ c) probe de disproteinemie.

94. În pneumonia acută examenul bacteriologic al sputei evidențiază:

☐ a) factorul favorizant;

☐ b) factorul agravant;

☐ c) factorul etiologic .

95. Complicațiile posibile în pneumoniile acute pot fi, cu excepția :

☐ a) pleurezie;

☐ b) anemie hemolitică;

☐ c) bronşita cronică.

96. Insuficienţa respiratorie acută reprezintă:

☐ a) incapacitatea plămânilor de a asigura schimburile fiziologice gazoase în condiţii de repaus şi efort;

☐ b) incapacitatea plămânilor de a asigura schimburile fiziologice gazoase în condiţii de repaus;

☐ c) incapacitatea plămânilor de a asigura schimburile fiziologice gazoase în condiţii de efort.

97. Scăderea PaO2 sub 50 mmHg, asociată sau nu cu creşterea PaCo2 peste 50 mmHg reprezintă :

☐ a) insuficienţa respiratorie acută;

☐ b) insuficienţa cardiorespiratorie;

☐ c) alterarea cronică a schimburilor gazoase.

98. Obstrucţia cronică a căilor respiratorii inferioare sau diminuarea expansiunii pulmonare reprezintă:

☐ a) condiţii patologice care produc instalarea tulburărilor respiratorii;

☐ b) condiţii patologice care produc infecţiile virale respiratorii;

☐ c) condiţiile patologice care produc instalarea tulburărilor vasculare.

99.Cele mai importante semne clinice de insuficienţă respiratorie acută sunt, cu excepţia :

☐ a) dispneea, cianoza;

☐ b) frecvenţa, ritmul respirator;

☐ c) frison, junghi toracic.

100. Insuficienţa respiratorie acută de tip I este caracterizată de:

☐ a) PaO2 normală, PaCO2 normală;

☐ b) PaO2 scăzută, PaCO2 normală;

☐ c) PaO2 normală, PaCO2 scăzută.

101. Insuficienţa respiratorie acută de tip II este caracterizată de:

☐ a) PaO2 scăzută, PaCO2 crescută;

☐ b) PaO2 crescută, PaCO2 scăzută;

☐ c) PaO2 normală, PaCO2 normală.

102. În cazul unei hipoxemii arteriale de origine pulmonară, ca semn cianoza din insuficienţa respiratorie acută:

☐ a) nu este un factor decisiv;

☐ b) este un factor decisiv;

☐ c) nici unul din răspunsuri nu este corect.

103. În insuficienţa respiratorie acută la pacienţii cu hipoxemie semnele cardiovasculare sunt:

☐ a) puls accelerat,tulburări de ritm, hipertensiune arterială ;

☐ b) puls scăzut, hipotensiune arterială;

☐ c) puls accelerat, cefalee, hipotensiune arterială.

104. Insuficienţa respiratorie acută are evoluţie favorabilă când:

☐ a) manifestările subiective se ameliorează şi dispar;

☐ b) echilibrul acido-bazic este restabilit;

☐ c) factorul etiologic este evidenţiat.

105. Insuficienţa respiratorie acută decompensată din T.B.C. sau emfizem pulmonar prezintă:

☐ a) evoluţie favorabilă;

☐ b) evoluţie cu caracter de gravitate;

☐ c) evoluţie gravă ireversibilă.

APARATUL CARDIOVASCULAR

106. Aparatul cardio vascular este alcătuit din:

☐ a) inima şi căile arteriale;

☐ b) inima şi căile venoase;

☐ c) inima şi arborele circulator.

107. Inima este un organ muscular cavitar situat între cei doi plămâni în :

☐ a) mediastin, etajul inferior;

☐ b) mediastin, etajul superior;

☐ c) mediastin, etajul central.

108. Cavităţile inimii situate superior se numesc :

☐ a) ventricule;

☐ b) lobi;

☐ c) atrii.

109. Cavităţile inimii situate inferior se numesc :

☐ a) atrii;

☐ b) ventricule;

☐ c) lobi.

110. Atriul stâng faţă de atriul drept şi/sau ventriculul stâng faţă de ventriculul drept este separat prin :

☐ a) orificiu;

☐ b) sfincter;

☐ c) sept.

111. Perioada I a revoluţiei cardiace în timpul căreia inima se contractă şi pompează sângele în artere defineşte :

☐ a) sistola;

☐ b) diastola;

☐ c) automatismul cardiac.

112. Perioada revoluţiei cardiace în timpul căreia cavităţile inimii se umplu cu sânge defineşte :

☐ a) sistola;

☐ b) diastola;

☐ c) contracţia.

113. Orificiile celor patru vene pulmonare se deschid în :

☐ a) atriul drept;

☐ b) atriul stâng;

☐ c) septul interatrial.

114. Orificiile venelor cavă superioară şi inferioară şi orificiul sinusului coronar se deschid în:

☐ a) ventriculul stâng;

☐ b) atriul drept;

☐ c) atriul stâng.

115. Orificiul atrio-ventricular stâng este închis în timpul sistolei şi deschis în timpul diastolei de:

☐ a) valva bicuspidă;

☐ b) valva tricuspidă;

☐ c) valva aortică.

116. Orificiul atrio-ventricular drept este închis în sistolă şi deschis în diastolă de :

☐ a) valva bicuspidă;

☐ b) valva tricuspidă;

☐ c) valva pulmonară.

117. Endocardul, miocardul şi epicardul formează :

☐ a) peretele inimii;

☐ b) organul contractil;

☐ c) pericardul.

118. Ţesutul nodal sau excito-conductor este organizat astfel :

☐ a) nodul sinoatrial Keith-Flack, nodul atrio-ventricular Aschoff-Tawara;

☐ b) nodul sinoatrial Keith-Flack, nodul atrio-ventricular Aschoff-Tawara, şi fasciculul atrio-ventricular His;

☐ c) nodul sinoatrial Keith-Flack, nodul atrio-ventricular Aschoff-Tawara, fasciculul atrio-ventricular His şi reţeaua Purkinje.

119. Vascularizaţia cordului este realizată prin :

☐ a) arterele pulmonare ;

☐ b) artera aortă;

☐ c) arterele coronare.

120. Efectul cardioaccelerator realizat prin nervii cardiaci cervicali şi nervii cardiaci toracici traduce :

☐ a) inervaţia parasimpatică;

☐ b) inervaţia simpatică;

☐ c) inervaţia extrinsecă a inimii.

121. Efectul cardiomoderator realizat prin ramurile cardiace superioare şi inferioare din nervul vag, defineşte :

☐ a) inervaţia simpatică;

☐ b) inervaţia parasimpatică;

☐ c) inervaţie centrală.

122. Capacitatea muşchiului cardiac de a genera spontan şi ritmic impulsuri reprezintă :

☐ a) contractibilitatea;

☐ b) automatism;

☐ c) excitabilitate.

123. Proprietatea muşchiului cardiac de a răspunde la stimuli fiziologici naturali se traduce prin :

☐ a) conductibilitate;

☐ b) automatism;

☐ c) excitabilitate.

124. Proprietatea muşchiului cardiac de a propaga impulsul generat într-o anumită zonă, denumeşte :

☐ a) conductibilitatea :

☐ b) contractibilitatea :

☐ c) excitabilitatea.

125. Cantitatea de sânge împinsă de inimă în circulaţie timp de un minut, reprezintă:

☐ a) debitul sistolic;

☐ b) debitul circulator;

☐ c) debitul total cardiac.

126. Întoarcerea sângelui venos în atriul drept este asigurată de următoarele, cu excepţia:

☐ a) forţa de contracţie a inimii;

☐ b) contracţia musculaturii scheletice;

☐ c) sistemul circulator limfatic.

127. Sistemul circulator limfatic este reprezentat de următoarele, cu excepţia:

☐ a) ganglioni limfatici;

☐ b) capilarele limfatice;

☐ c) vase interstiţiale.

128. Reglarea circulaţiei sanguine se efectuează pe cale:

☐ a) nervoasă şi umorală;

☐ b) nervoasă;

☐ c) umorală.

129. Evaluarea individualizată a inimii constă în următoarele, cu excepţia:

☐ a) probe de efort;

☐ b) aprecierea funcţiei de pompă;

☐ c) volumele dinamice.

130. Şocul apexian este perceput în:

☐ a) spaţiul V intercostal stâng, pe linia medio-claviculară;

☐ b) spaţiul V intercostal stâng pe linia medio-toracală;

☐ c) spaţiul VI intercostal stâng pe linia medio-axilară.

131. Metoda instrumentală pentru investigaţie şi diagnostic de referinţă în epidemiologia bolilor cardio-vasculare este:

☐ a) ecografia cardiacă;

☐ b) electrocardiograma;

☐ c) măsurarea tensiunii arteriale.

132. Indicaţiile electrocardiogramei de efort sunt pentru următoarele, cu excepţia :

☐ a) obiectivarea ischemiei miocardiace;

☐ b) aprecierea severităţii bolii coronariene;

☐ c) evaluarea aritmiilor şi extrasistolelor.

133. Monitorizarea electrocardiografică continuă - Holter- se efectuează pe o durată de 24 h şi permite analiza :

☐ a) tulburărilor de ritm, extrasistolelor:

☐ b) expertiză medicală în orientarea profesională;

☐ c) evaluarea efectelor terapiei antihipertensive.

134. Testul Tilt este utilizat pentru evaluarea diagnostică a :

☐ a) șincopelor;

☐ b) lipotimiilor;

☐ c) crizelor de pierdere a conştienţei.

135. Activitatea mecanică a vârfului cordului defineşte :

☐ a) apexograma;

☐ b) fonocardiograma;

☐ c) poligrafia cardiacă.

136. Indicaţiile pentru cateterismul cardiac sunt următoarele, cu excepţia :

☐ a) angiografia cardiacă;

☐ b) după intervenţiile chirurgicale pe cord;

☐ c) când prin metode neinvazive nu poate fi enunţat diagnosticul.

137. Scintigrafia miocardiacă indică ariile infarctizate prin :

☐ a) delimitarea zonelor ischemice şi cicatriciale:

☐ b) măsurarea debitului sistolic pe m^2;

☐ c) aprecierea funcţională a ventriculilor.

138. În diagnosticul infarctului miocardic atipic, este utilă următoarea metodă:

☐ a) radiocardiografia;

☐ b) apexocardiograma ;

☐ c) vectocardiografia.

139 . Fracţia de ejecţie în aprecierea funcţiei de pompă a inimii reprezintă :

☐ a) raportul dintre volumul sistolic şi volumul telediastolic;

☐ b) raportul dintre volumul sistolic şi volumul diastolic;

☐ c) raportul dintre volumele totale de sânge;

140. Examenul oscilometric determină :

☐ a) presiunea arterială;

☐ b) debitul cardiac;

☐ c) presiunea venoasă.

141. Debitul cardiac reprezintă :

☐ a) cantitatea de sânge expulzată de fiecare ventricul într-un minut:

☐ b) cantitatea de sânge primită de atrii într-un ciclu cardiac;

☐ c) cantitatea de sânge primită de cord prin artera pulmonară.

142. Micşorarea umbrei cordului prin inspir urmat de expir forţat, defineşte:

☐ a) proba Müller;

☐ b) proba Valsava;

☐ c) vectocardiografia.

143. În mod esenţial durerea toracică defineşte :

☐ a) afecţiunea de bază, care este de obicei gravă:

☐ b) elementele caracteristice din afectarea cardiacă;

☐ c) aspectul general al pacientului.

144. Automatismul normal are la bază proprietatea unică a inimii de a-şi autogenera excitaţia prin :

☐ a) celule conductoare ;

☐ b) celule pacemaker;

☐ c) celule contractile.

145. Semnalul de alarmă din simptomatologia aritmiilor este reprezentat de :

☐ a) palpitaţii;

☐ b) extrasistole ventriculare;

☐ c) durere precordială.

146. Explorarea electrofiziologică endocavitară, este o metodă invazivă de diagnostic al aritmiilor şi se traduce prin :

☐ a) cateterismul inimii drepte;

☐ b) cateterismul inimii stângi;

☐ c) cateterismul inimii drepte şi stângi.

147. Din punct de vedere topografic aritmiile pot fi clasificate în:

☐ a) atriale, centrale şi ventriculare ;

☐ b) atriale, septale şi ventriculare ;

☐ c) atriale, joncţionale şi ventriculare.

148. Extrasistolele atriale şi joncţionale traduc formarea ectopică a impulsului şi apar :

☐ a) ventricular;

☐ b) supraventricular;

☐ c) în sindroame particulare.

149. Aritmiile atriale reprezintă tulburări de ritm în care mecanismul de formare este la nivelul atriilor în :

☐ a) nodul sinusal;

☐ b) nodul atrio-ventricular;

☐ c) ventriculi.

150. Bradicardia sinusală, fiziologic este întâlnită la :

☐ a) sarcină;

☐ b) tineri;

☐ c) sedentari.

151. Bradicardia sinusală reprezintă tulburarea de ritm sinusal caracterizată de următoarea frecvență:

☐ a) ‹ 40 bătăi/ min;

☐ b) 40 - 60 bătăi/ min;

☐ c) 50 - 70/ bătăi/ min.

152. Tahicardia sinusală reprezintă o tulburare de ritm caracterizată prin accelerarea frecvenței cardiace astfel :

☐ a) peste 100 bătăi/ min;

☐ b) 90-100 bătăi/ min;

☐ c) › 180 bătăi/ min.

153. Aritmiile extrasinusale ce sunt considerate urgențe pentru diagnostic şi tratament sunt următoarele, cu excepția :

☐ a) extrasistolele atriale;

☐ b) tahicardia atrială paroxistică;

☐ c) tahicardia sinusală.

154. Extrasistolele atriale sunt contracții premature ale inimii ce determină :

☐ a) tulburări de ritm generată de impulsuri ectopice blocate;

☐ b) tulburări în succesiunea regulată a contracţiilor inimii;

☐ c) tulburări de ritm în care activităţile atriale sunt accelerate.

155. Contracțiile premature ale inimii declanşate de impulsuri pornite din focare ectopice situate în pereții atriilor se numesc :

☐ a) extrasistole atriale;

☐ b) fibrilaţie atrială;

☐ c) flutter atrial.

156. Extrasistolele atriale sunt frecvente la indivizii normali, iar simptomele se rezumă la următoarele, cu excepţia :

☐ a) senzaţie de jenă precordială;

☐ b) lipotimii;

☐ c) reacţii alergice.

157. Când extrasistolele sunt cauzate de intoxicaţie digitalică, după reajustarea dozelor se administrează :

☐ a) clorură de potasiu;

☐ b) clorură de sodiu;

☐ c) gluconat de Ca.

158. Tahicardia atrială paroxistică reprezintă tulburarea de ritm tradusă printr-o alură ventriculară de 140 -220 bătăi/min şi cu următorul ritm :

☐ a) extrem de regulat;

☐ b) neregulat;

☐ c) atipic tahicardiei.

159. Valorile tensiunii arteriale în tahicardia atrială paroxistică pot fi:

☐ a) normale sau scăzute;

☐ b) crescute sau normale;

☐ c) scăzute sau crescute.

160. Primul mijloc terapeutic ce trebuie executat pentru tahicardia atrială paroxistică asociată cu angină pectorală severă este constituit din :

☐ a) administrare de simpaticomimetice;

☐ b) electrostimulare;

☐ c) stimulare vagală.

161. Opțiunea terapeutică cea mai indicată în tratamentul tahicardiilor paroxistice supraventriculare însoțite de tulburări hemodinamice severe, este reprezentată de :

☐ a) digitalizarea rapidă;

☐ b) conversia electrică;

☐ c) stimularea vagală.

162. Tulburarea supraventriculară de ritm caracterizată prin tahiaritmie atrială regulată defineşte :

☐ a) extrasistola atrială;

☐ b) fibrilaţia atrială;

☐ c) flutter atrial.

163. Flutterul atrial survine cel mai adesea la pacienții ce prezintă următoarele afecțiuni, cu excepția :

☐ a) cardiopatie hipertensivă;

☐ b) infarct miocardic acut;

☐ c) hipertiroidism.

164. Electroconversia de urgență în flutterul atrial este considerată tratament de bază atunci când :

☐ a) pacientul nu a fost digitalizat recent;

☐ b) digitalizarea rapidă nu are efectul scontat;

☐ c) nu există posibilitatea de digitalizare rapidă.

165. În flutterul atrial dacă nu există posibilitatea de electroconversie se efectuează :

☐ a) administrare de simpaticomimetice;

☐ b) digitalizare;

☐ c) electrostimulare.

166. Tulburările de ritm în care activitatea inimii este peste 400-600 bătăi/min, complet neregulată definesc :

☐ a) extrasistola atrială;

☐ b) fibrilaţia atrială;

☐ c) flutter atrial.

167. Fibrilaţia atrială reprezintă tulburarea de ritm în care activităţile atriale sunt :

☐ a) peste 400-600 bătăi / minut;

☐ b) peste 300-400 bătăi/ minut;

☐ c) peste 200-300 bătăi/ minut.

168. Forma paroxistică a fibrilaţiei atriale poate fi determinată de următoarele, cu excepţia:

☐ a) intoxicaţia alcoolică acută;

☐ b) abuz de cafea, stress;

☐ c) cardiopatia hipertensivă.

169. Bătăile cardiace premature determinate de impulsuri ectopice care pornesc din zona atrionodală şi nodohistiană, definesc :

☐ a) aritmiile joncţionale;

☐ b) extrasistolele joncţionale;

☐ c) extrasistolele ventriculare.

170. Tahicardia joncţională paroxistică reprezintă tulburarea de ritm cauzată de impulsuri ectopice şi este caracterizată prin :

☐ a) frecvenţă atrială şi ventriculară cu ritm rapid, regulat, fix, debut şi sfârşit brusc;

☐ b) frecvenţă atrială şi ventriculară cu ritm lent neregulat;

☐ c) frecvenţă atrială lentă, frecvenţă ventriculară cu ritm accelerat, cu debut brusc.

171. Ca factori determinanţi sau de agravare în aritmia ventriculară putem enumera, cu excepţia :

☐ a) consumul de alcool, fumat, droguri;

☐ b) consumul de medicamente (digitală, antiaritmice);

☐ c) dezechilibre hidroelectrolitice (hipermagnezenia, hipercalcemia).

172. Bătăile premature provocate de stimuli care se formează la nivelul ventriculilor definesc :

☐ a) tahicardie ventriculară;

☐ b) extrasistole ventriculare;

☐ c) fibrilaţie ventriculară.

173. Manifestările extrasistolelor ventriculare sunt următoarele, cu excepţia :

☐ a) palpitaţii, vertij;

☐ b) senzaţie de nod în gât;

☐ c) dispnee de efort.

174. Pentru extrasistolele ventriculare în caz de supradozaj digitalic, se recomandă :

☐ a) oprirea preparatului digitalic cu administrare de KCl;

☐ b) oprirea preparatului digitalic;

☐ c) oprirea preparatului digitalic cu administrare de Propanolol.

175. Simptomele clinice în tahicardia ventriculară paroxistică sunt caracterizate cu excepţia :

☐ a) durere de tip anginos;

☐ b) dispnee, stare de slăbiciune accentuată;

☐ c) hipertermie.

176. Cea mai gravă tulburare de ritm cardiac determinată de depolarizări, ventriculări anarhice cu impulsuri de 300-400 bătăi /min este :

☐ a) fibrilaţia ventriculară;

☐ b) tahicardia ventriculară paroxistică;

☐ c) tahicardia joncţională paroxistică.

177. Tulburările în conducerea impulsului cardiac sunt recunoscute prin:

☐ a) lentoarea şi desincronizarea undei de excitaţie (stimul);

☐ b) lentoarea şi oprirea undei de excitaţie;

☐ c) lentoarea, desincronizarea şi oprirea undei de excitaţie.

178. După criteriul topografic se pot distinge tulburări de conducere (blocuri) la nivel :

☐ a) atrioventricular şi intraventricular;

☐ b) sinoatrial şi atrioventricular;

☐ c) sinoatrial, atrioventricular şi intraventricular.

179. Blocurile sinoatriale reprezintă tulburarea de conducere aflată la nivelul joncţiunii dintre :

☐ a) nodul sinusal şi sistemul His-Purkinje;

☐ b) nodul sinusal şi ventricular;

☐ c) nodul sinusal şi miocardul atrial.

180. Blocurile atrioventriculare reprezintă tulburarea de conducere aflată la nivelul dintre:

☐ a) atrii şi ventriculi;

☐ b) atrii şi miocard;

☐ c) ventriculi şi miocard.

181. Tulburarea de conducere la nivelul blocului fascicular constând în depolarizarea ambilor ventriculi concomitent, reprezintă:

☐ a) blocurile intraventriculare;

☐ b) blocurile atrioventriculare;

☐ c) blocurile sinoatriale.

182. Tratamentul blocurilor cardiace depinde de, cu excepţia :

☐ a) numărul de fascicule în care se produce întreruperea conducerii impulsului;

☐ b) caracterul şi intensitatea simptomatologiei;

☐ c) gradul blocului şi localizarea acestuia.

183. Expresia clinică a cardiopatiei ischemice caracterizată prin durere retrosternală este:

☐ a) angina pectorală;

☐ b) infarctul de miocard;

☐ c) astmul cardiac.

184. Angina pectorală reprezintă durerea localizată :

☐ a) retrosternal sau în regiunea precardiacă;

☐ b) retrosternal;

☐ c) în regiunea precardiacă.

185. Mecanismul de declanşare al anginei pectorale îl reprezintă de cele mai multe ori :

☐ a) fumatul;

☐ b) emoţiile, efortul;

☐ c) tratamentele cu digitale.

186. Principala cauză etiologică pentru angina pectorală este :

☐ a) ateroscleroza jugulară;

☐ b) ateroscleroza coronară;

☐ c) ateroscleroza joncţională.

187. Disconfortul cauzat de durerea angioasă este intens cu o durată de timp de :

☐ a) 3-15 min;

☐ b) 20-30 min;

☐ c) 50-60 min.

188. Obiectivele examinărilor paraclinice în angina pectorală constau în :

☐ a) stabilirea ischemiei miocardice şi a mecanismelor ce determină accesele ischemice;

☐ b) modificările enzimelor serice şi a altor produşi de citoliză;

☐ c) stabilirea modificărilor biologice apărute în majoritatea cazurilor.

189. Explorările neinvazive în angina pectorală sunt reprezentate de :

☐ a) monitorizare elctrocardiografică continuă (HOLTER);

☐ b) electrocardiogramă de repaus şi efort;

☐ c) explorări biochimice-umorale.

190. Conduita de urgenţă în angina pectorală constă în :

☐ a) administrare de Nitroglicerină sublingual;

☐ b) administrare de digitalice;

☐ c) administrare de betablocante.

191. În angina pectorală nitraţii reprezintă tratamentul pentru :

☐ a) încetarea simptomatologiei dureroase;

☐ b) scăderea contactilităţii miocardice;

☐ c) revascularizare.

192. În angina pectorală sunt administrate blocantele betaadrenegice (Propranolol, Atenolol, Betoxolol, Celiprolol) deoarece:

☐ a) relaxează celule musculare vasculare;

☐ b) reduce nevoile de oxigen ale miocardului;

☐ c) previn accesele anginoase.

193. Grupul de medicamente Nifedipin, Diltiazem, Verapamil este utilizat în angina pectorală având rolul de :

☐ a) beta-blocante;

☐ b) blocante de calciu;

☐ c) revascularizare.

194. Forma de angină pectorală având acelaşi stadiu, iradiere şi tip de acces dureros la majoritatea pacienţilor poartă denumirea de :

☐ a) angină prinzmetal;

☐ b) angină pectorală acută;

☐ c) angină instabilă.

195. Forma de angină pectorală unde durerea apare de obicei în repaus având o durată mai mare se numeşte :

☐ a) angină instabilă;

☐ b) angină prinzmetal;

☐ c) angina microvasculară.

196. Infarctul miocardic acut reprezintă:

☐ a) necroza circumscrisă a muşchiului cardiac;

☐ b) obstruarea parţială a unei artere coronare;

☐ c) ischemia cronică a muşchiului cardiac.

197. Cei mai importanţi factori de risc pentru infarct miocardic acut sunt cu excepţia:

☐ a) vârsta, factorul genetic;

☐ b) dislipidemiile, diabetul zaharat;

☐ c) scleroza cardiacă, dezechilibrul neurovegetativ.

198. Apariția infarctului miocardic acut este determintă de următorii factori declanșatori, cu excepția :

☐ a) infecții acute ale tractului respirator;

☐ b) utilizarea de contraceptive asociate cu alcool, droguri;

☐ c) embolizarea pulmonară.

199. Debutul infarctului miocardic acut are loc, de obicei :

☐ a) dimineața ;

☐ b) în cursul nopții;

☐ c) nu are importanță momentul zilei .

200. Cele mai importante manifestări clinice la debut în infarctul miocardic acut , sunt următoarele, cu excepția :

☐ a) durerea;

☐ b) fenomene digestive;

☐ c) hipertensiunea arterială.

201. În infarctul miocardic acut, manifestarea caracteristică întâlnită în peste 80% din cazuri este:

☐ a) hipertensiunea intracraniană;

☐ b) hipertensiunea arterială;

☐ c) hipotensiune arterială.

202. În infarctul miocardic acut necroza miocardică însoțită de procesele inflamatorii caracteristice determină :

☐ a) instalarea febrei;

☐ b) hipertensiune arterială;

☐ c) slăbiciune musculară localizată.

203. În infarctul miocardic acut modificările biologice constau cu excepția în:

☐ a) modificările enzimelor serice şi hiperglicemie;

☐ b) modificările enzimelor serice şi VSH crescut;

☐ c) modificările enzimelor serice şi hiperleucocitoză.

204. În infarctul miocardic acut dintre modificările biologice fac parte cu excepția :

☐ a) creşterea moderată a fibrinogenului;

☐ b) prezenţa proteinei C reactive;

☐ c) hiperfibrinemia.

205. Una din primele măsuri instituite pacientului cu infarct miocardic acut este :

☐ a) poziţionarea în decubit dorsal şi interzicerea oricărui efort;

☐ b) poziţionarea în decubit lateral drept şi interzicerea oricărui efort;

☐ c) poziţionarea în decubit lateral stâng şi interzicerea oricărui efort.

206. Opiaceele în infarct miocardic acut pentru calmarea durerii nu sunt administrate :

☐ a) subcutanat;

☐ b) intramuscular;

☐ c) intravenos.

207. În infarct miocardic acut oxigenul administrat pe sondă sau mască (6l/min) are rol direct :

☐ a) relaxant şi combate instalarea deficienţelor respiratorii;

☐ b) preventiv pentru dispnee şi embolie pulmonară;

☐ c) analgetic şi reduce masa necrozată a muşchiului cardiac.

208. Efectele secundare induse de opiacee în infarct miocardic acut sunt combătute prin administrarea în prealabil de :

☐ a) Algocalmin;

☐ b) Atropină;

☐ c) Xilină.

209. În infarct miocardic acut tromboliza coronariană este efectuată pe cale generală :

☐ a) intramusculară;

☐ b) intravenoasă;

☐ c) subcutanată.

210. În infarctul miocardic acut, respectând regimul dietetic în primele 24h este permis:

☐ a) hidratarea per os sau reechilibrare parenterală;

☐ b) regim alimentar hiposodat/hipocaloric;

☐ c) alimente semilichide, dietetice, uşor digerabile.

211. Raţia calorică pentru perioada de repaus la pat şi pacienţi supraponderali cu infarct miocardic acut este :

☐ a) 500 calorii/24h;

☐ b) 1000 calorii/24 h;

☐ c) 1500 calorii/ 24h.

212. Cele mai importante complicaţii ale infarctului miocardic acut sunt următoarele, cu excepţia :

☐ a) tulburări de ritm cardiac atrial şi ventricular;

☐ b) complicaţii tromboembolitice şi ischemia post infarct;

☐ c) pericardita preinfarct şi pneumopatii cronice.

213. Encefalopatia hipertensivă reprezintă sindromul clinic caracterizat prin manifestări neurologice determinată de :

☐ a) criză hipertensivă arterială diastolică;

☐ b) criză hipertensivă arterială sistolică;

☐ c) criză hipotensivă diastolică .

214. Valorile hipertensiunii arteriale în encefalopatia hipertensivă acută sunt pentru minimă peste :

☐ a) 130 mmHg;

☐ b) 100 mmHg;

☐ c) 200 mmHg.

215. Valorile hipertensiunii arteriale în encefalopatia hipertensivă acută sunt pentru maximă peste :

☐ a) 150 mmHg;

☐ b) 220 mmHg;

☐ c) 300 mmHg.

216. Dintre modificările hemodinamice asociate encefalopatiei hipertensive acute fac parte cu excepția :

☐ a) creşterea bruscă a presiunii arteriale;

☐ b) creşterea fluxului sanguin central;

☐ c) vasoconstricția arterială cerebrală.

217. Manifestările clinice reprezentate prin semne şi simptome neurologice în encefalopatia hipertensivă acută sunt următoarele, cu excepția :

☐ a) pierderea conştienței;

☐ b) crize convulsive;

☐ c) orientarea temporo-spațială.

218. Encefalopatia hipertensivă fără conduită terapeutică de urgență evoluează către :

☐ a) comă;

☐ b) sincopă;

☐ c) crize convulsive.

219. Medicament de elecție, în encefalopatia hipertensivă, Nitroprusiatul de sodiu se administrează :

☐ a) intramuscular;

☐ b) intravenos;

☐ c) subcutanat

220. Sindromul caracterizat prin dispnee severă datorită acumulării de apă, săruri și proteine în spațiul extravascular al parenchimului pulmonar se numește :

☐ a) edem pulmonar acut cardiogen;

☐ b) poliserozită acută;

☐ c) edem pulmonar cronic cardiogen.

221. Edemul pulmonar acut cardiogen are drept cauză principală:

☐ a) disfuncția cardiacă dreaptă;

☐ b) disfuncția cardiacă stângă;

☐ c) disfuncția cardiacă globală.

222. Condițiile și cauzele etiologice ale edemului pulmonar acut cardiogen sunt următoarele, cu excepția:

☐ a) insuficiența ventriculară stângă;

☐ b) stenoza mitrală;

☐ c) stenoza aortică.

223. Edemul pulmonar acut cardiogen apare în general la bărbați după vârsta de :

☐ a) 40 ani;

☐ b) 50 ani;

☐ c) 60 ani.

224. În general pacientul cu edem pulmonar acut cardiogen prezintă :

☐ a) polipnee, tuse productivă, anxietate, sialoree;

☐ b) cianoza extremităţilor , însoţită de tahipnee şi anxietate;

☐ c) dispnee acută severă, hiperpnee, agitaţie, nelinişte.

225 Pacientul cu edem pulmonar acut cardiogen este poziţionat de asistenta medicală :

☐ a) decubit dorsal cu capul pe pernă şi membrele inferioare flectate;

☐ b) decubit lateral stâng cu membrul inferior stâng uşor întins şi dreptul flectat;

☐ c) şezând/semişezând cu toracele ridicat şi picioarele atârnând.

226. În tratamentul edemului pulmonar acut hemodinamic medicamentele de elecţie sunt reprezentate de :

☐ a) diuretice;

☐ b) vasodilatatoare;

☐ c) morfină şi succedaneele.

227. În edemul pulmonar acut, pentru scăderea presiunii capilare şi volemiei diureticele cu acţiune rapide sunt administrate :

☐ a) intramuscular;

☐ b) intravenos;

☐ c) perfuzabil.

228. În edemul pulmonar acut, agenţii ionotropi pozitivi (Dopamină, Dobutamină) sunt administraţi :

☐ a) în perfuzie venoasă;

☐ b) pe cale intramusculară;

☐ c) pe cale intravenoasă.

229. În edemul pulmonar acut din infarctul miocardic acut este contraindicat:

☐ a) administrarea de diuretice;

☐ b) evitarea poziţiei şezând cu picioarele atârnate;

☐ c) tratament trombolitic.

230. Compresia inimii în urma acumulării de lichid în sacul pericardic poartă denumirea de :

☐ a) pericardită;

☐ b) tamponada pericardică;

☐ c) edem pulmonar cardiogen;

231. Etiologic cea mai frecventă cauză pentru tamponada cardiacă acută este:

☐ a) hemoragia intrapericardică;

☐ b) hemoragia exocardică;

☐ c) hemoragia extrapericardică.

232. Hemoragia intrapericardică din tamponada cardiacă acută survine cu excepţia :

☐ a) în cursul evoluţiei infarctului miocardic acut;

☐ b) la perforarea pereţilor inimii în cazul cateterismului cardiac;

☐ c) la plasarea unui cateter electrod transvers în ventriculul stâng.

233. Pacientul cu tamponadă cardiacă prezintă următoarele manifestări clinice cu excepţia :

☐ a) durere toracică intensă, dispnee, extremităţi reci şi umede;

☐ b) turgescenţă jugulară, tahicardie, hipotensiune arterială;

☐ c) hipertensiune arterială, puls asimetric, bradicardie.

234. Pacientul prezintă evoluție rapidă, gravă şi deces în lipsa intervențiilor pentru forma de tamponada cardiacă:

☐ a) subacută;

☐ b) acută;

☐ c) cronică.

235. Decomprimarea rapidă a inimii cu îmbunătățirea funcției de pompă în tamponada cardiacă acută este obținută prin :

☐ a) pericardiotomie;

☐ b) pericardiocenteză;

☐ c) toracocenteză.

APARATUL DIGESTIV

236. Aparatul digestiv este format din :

☐ a) tubul digestiv;

☐ b) tubul digestiv şi glande anexe;

☐ c) tubul digestiv, glande anexe şi musculatura aferentă.

237. Cavitatea bucală este situată la nivelul:

☐ a) feţei;

☐ b) craniului facial;

☐ c) craniu.

238. Calea de comunicare a cavității bucale cu restul aparatului digestiv se numeşte :

☐ a) istmul buco-faringian;

☐ b) vestibulul bucal;

☐ c) orificiul faringian.

239. Vestibulul bucal aflat între arcadele dentare şi obraji are forma:

☐ a) de potcoavă:

☐ b) rotundă:

☐ c) ovală.

240. Canalul glandei parotide =Canalul Stenon se deschide în:

☐ a) fosele nazale;

☐ b) istmul buco-faringian;

☐ c) vestibulul bucal.

241. Bolta palatină în cavitatea bucală reprezintă :

☐ a) peretele superior;

☐ b) peretele anterior;

☐ c) peretele posterior.

242. Peretele superior al cavității bucale este format din :

☐ a) palatul dur;

☐ b) palatul dur și vălul palatin;

☐ c) palatul dur, vălul palatin și lueta

243. Vascularizația pereților cavității bucale este asigurată de artere ce provin din :

☐ a) artere carotide externe;

☐ b) artere carotide interne;

☐ c) artere carotide externe și interne.

244. Inervația senzitivă a pereților căii bucale provine din :

☐ a) nervul trigemen;

☐ b) nervul facial;

☐ c) nervul hipoglos.

245. Limba este un organ al cavității bucale, situat pe :

☐ a) peretele posterior;

☐ b) planșeul bucal;

☐ c) peretele post.

246. Amigdala linguală este situată :

☐ a) la rădăcina limbii;

☐ b) pe corpul limbii;

☐ c) pe frâul lingual.

247. Structura limbii este alcătuită din :

☐ a) scheletul fibros, musculatura limbii şi mucoasa linguală;

☐ b) scheletul fibros şi mucoasa linguală;

☐ c) musculatura limbii şi mucoasa limbii.

248. Inervaţia senzitivă generală (tactilă, termică, dureroasă, proprioceptivă) este dată de :

☐ a) nervul lingual;

☐ b) nervul facial;

☐ c) nervul glosofaringian

249. Dinţii sunt constituiţi din :

☐ a) coroană, col şi rădăcină;

☐ b) coroană si rădăcină;

☐ c) coroană, rădăcină şi arcada.

250. Periodontul leagă :

☐ a) dintele de osul alveolar;

☐ b) dintele de gingie;

☐ c) dintele de smalţ.

251. Faringele este un organ având structură :

☐ a) musculară;

☐ b) fibrocartilaginoasă;

☐ c) musculo-fibroasă.

252. Istmul bucofaringian este orificiul prin care faringele comunică cu:

☐ a) fosele nazale;

☐ b) laringe;

☐ c) cavitatea bucală.

253. Istmul laringian este orificiul prin care faringele comunică cu :

☐ a) fosele nazale;

☐ b) laringe;

☐ c) cavitatea bucală.

254. Endofaringele reprezintă cavitatea ce poate fi împărţită în:

☐ a) nazofaringe, bucofaringe, laringofaringe;

☐ b) nazofaringe şi bucofaringe;

☐ c) bucofaringe şi laringofaringe.

255. Aponevroza faringiană se mai numeşte :

☐ a) tunica mucoasă

☐ b) tunica fibroasă;

☐ c) tunica musculară.

256. Adventicea sau tunica externă este alcătuită din :

☐ a) muşchi striaţi cu rol constrictor;

☐ b) muşchi striaţi cu rol ridicător;

☐ c) ţesut conjunctiv lax.

257. Rolul musculaturii faringiene este de:

☐ a) relaxare;

☐ b) deplasare;

☐ c) apărare.

258. Esofagul este poziţionat de la :

☐ a) nivelul vertebrei C_{VI} cervicală la nivelul vertebrei T_{11};

☐ b) nivelul vertebrei C_{VI} cervicală la nivelul vertebrei T_{10};

☐ c) nivelul vertebrei C_{VI} cervicală la nivelul vertebrei T_{12}

259. Esofagul prezintă un calibru variabil datorită:

☐ a) istmului cricoidian, bronhoaortic, diafragmatic;

☐ b) istmului superior, cricoidian, diafragmatic;

☐ c) istmului cricoidian, bronhoaortic,cardic.

260. Esofagul prezintă în structura sa tunici adaptate deglutiției și conducerii bolului alimentar în nr. de :

☐ a) 2

☐ b) 3

☐ c) 4

261. Cavitatea abdominală este delimitată de :

☐ a) diafragm, perete posterior,i pereţi anterolaterali;

☐ b) diafragm, perete posterior, perete anterior;

☐ c) perete posterior, pereţi laterali şi peretele anterior.

262. Forma cavității abdominale este :

☐ a) trapezoidală cu baza mare în sus;

☐ b) ovoidală cu partea voluminoasă în sus;

☐ c) rotundă.

263. Pereții cavității abdominale sunt înveliți de :

☐ a) peritoneul parietal;

☐ b) peritoneul visceral;

☐ c) peritoneul parietal şi peritoneul visceral;

264. Rinichii sunt localizați în spațiul :

☐ a) peritoneal;

☐ b) extraperitoneal;

☐ c) peritoneal şi extraperitoneal.

265. Stomacul este poziționat în etajul superior şi se proiectează:

☐ a) în epigastru;

☐ b) în epigastru şi hipocondrul stâng;

☐ c) în epigastru şi hipocondrul drept.

266. Capacitatea stomacului plin este de :

☐ a) 1300-1500 ml;

☐ b) 1800-2000 ml ;

☐ c) 1000-1500 ml

267. În cadrul configurației externe a stomacului marea curbură este cuprinsă pe :

☐ a) marginea stângă;

☐ b) faţă anterioară;

☐ c) marginea dreaptă.

268. Din punct de vedere didactic stomacul este format din:

☐ a) fornix şi corpul stomacului şi antrul piloric;

☐ b) fornix, corpul stomacului şi cardia;

☐ c) fornix, corpul stomacului, cardia, antrul piloric şi canalul piloric,

269. Ca structură peretele gastric este format din :

☐ a) 3 tunici;

☐ b) 4 tunici;

☐ c) 2 tunici;

270. În tunica musculară a stomacului se deschid glandele gastrice:

☐ a) glande fundice şi cardiale;

☐ b) glande cardiale şi pilorice;

☐ c) glande cardiale, fundice şi pilorice.

271. Glandele cardiale sunt :

☐ a) glande gastrice ;

☐ b) glande pilorice;

☐ c) glande fundice.

272. Vascularizaţia stomacului este asigurată de :

☐ a) ramură anterioară a arterei abdominale;

☐ b) artera femurală;

☐ c) artera carotidă.

273. Lungimea intestinului subţire de la pilor la nivelul valvulei ileocecale este de aproximativ:

☐ a) 4 m;

☐ b) 2 m;

☐ c) 6 m.

274. Intestinul subţire este format din :

☐ a) duoden, jejun şi ileon;

☐ b) duoden, ileon şi apendice;

☐ c) jejun, ileon şi valva ileocecală.

275. Duodenul este :

☐ a) segmentul iniţial al intestinului subţire;

☐ b) prelungirea stomacului;

☐ c) calea biliară principală.

276. Ce parte a duodenului este acoperită în întregime, de peritoneu:

☐ a) porţiunea descendentă;

☐ b) bulbul duodenal;

☐ c) porţiunea ascendentă.

277. Ampula Vater este situată în :

☐ a) papila duodenală mare;

☐ b) papila duodenală mică;

☐ c) în afara spaţiului porţiunii descendente.

278. Canalul secundar al lui Santorini se deschide :

☐ a) papila duodenală mică;

☐ b) papila duodenală mare ;

☐ c) în afara spaţiului porţiunii descendente.

279. Tunica submucoasă a duodenului este formată:

☐ a) plici circulare;

☐ b) ţesut conjunctiv lax;

☐ c) ţesut muscular.

280. Intestinul mezenterial este format din :

☐ a) jejun şi ileon;

☐ b) mezenter;

☐ c) valvula cecală

281. Plicile circulare Kerkring sunt parte componentă din :

☐ a) tunica mucoasă a peretelui intestinal;

☐ b) tunica submucoasă a peretelui intestinal ;

☐ c) tunica seroasă a peretelui intestinal .

282. Intestinul gros reprezintă :

☐ a) segmentul median al tubului digestiv;

☐ b) segmentul terminal al tubului digestiv;

☐ c) segmentul proximal al tubului digestiv.

283. Intestinul gros cuprinde:

☐ a) ileon, colonul ascendent, colonul transvers, colonul descendent, colonul sigmoid şi cec:

☐ b) jejun, colon ascendent, colon transvers, colon descendent, colon sigmoid şi rect;

☐ c) cec, colon ascendent, colon transvers, colon descendent, colon sigmoid şi rect;

284. Rectul ca ultimă parte a intestinului gros este cuprins între :

☐ a) vertebra L5 şi anus;

☐ b) vertebra S3 şi anus;

☐ c) vertebra S1 şi anus.

285. Rectul conţine topografic :

☐ a) ampula rectală şi orificiul anal;

☐ b) canalul rectal şi orificiul anal;

☐ c) ampula rectală şi orificiul rectal.

286. Topografic rectul, la femeie vine în raport cu :

☐ a) vezica urinară şi uterul:

☐ b) uterul şi vaginul;

☐ c) vezica urinară, uterul şi vaginul.

287. Sângele venos ce inervează partea superioară a colonului descendent este colectat în :

☐ a) vena mezenterică inferioară;

☐ b) vena mezenterică superioară;

☐ c) vena portă.

288. Nervii formaţi din plexurile mezenterice superior, inferior şi hipogastric, inervează:

☐ a) jejun ileonul ;

☐ b) ficatul;

☐ c) intestinul gros.

289. Glandele salivare sunt :

☐ a) glande endocrine ;

☐ b) glande exocrine;

☐ c) glande endo-exocrine.

290. Glandele salivare mari sunt :

☐ a) parotida, submandibulara şi sublinguala;

☐ b) parotida, palatine şi linguale;

☐ c) parotida, molare şi sublinguale.

291. Glanda parotidă se deschide la suprafaţa mucoasei obrazului prin :

☐ a) canalul Stenon;

☐ b) canalul Wharton;

☐ c) canalul Rivinius.

292. Glanda submandibulară se deschide prin canalul Wharton la nivelul:

☐ a) primului molar;

☐ b) la baza frâului limbii;

☐ c) carunculelor sublinguale.

293. Ansamblul proceselor fizico-chimice suferite de alimente pentru a ajunge în stadiul de asimilare reprezintă:

☐ a) ingestia,

☐ b) digestia;

☐ c) indigestia.

294. Masticaţia este o activitate :

☐ a) motorie;

☐ b) secretorie;

☐ c) de absorbţie.

295. Cantitatea de apă din salivă este de :

☐ a) 99,5 %;

☐ b) 50.5 %;

☐ c) 70.5 %.

296. Descompunerea chimică asupra amidonului din alimente are loc prin intermediul:

☐ a) amilaze salivare;

☐ b) lipaze salivare;

☐ c) glucoze salivare.

297. În digestia bucală saliva are rol :

☐ a) digestiv;

☐ b) nedigestiv;

☐ c) digestiv şi nedigestiv.

298. Deglutiția este actul prin care bolul alimentar este transportat :

☐ a) prin cavitatea bucală;

☐ b) din cavitatea bucală în stomac;

☐ c) prin tot tractul digestiv.

299. Mişcările peristaltice sunt unde succesive de:

☐ a) contracţii inelare;

☐ b) contracţii verticale:

☐ c) contracţii inelare şi contracţii verticale.

300. Centrul nervos al deglutiției este situat în :

☐ a) bulb;

☐ b) zona frontală;

☐ c) zonă parietală

301. Digestia gastrică are loc :

☐ a) la nivelul stomacului;

☐ b) pe tot tractul digestiv;

☐ c) la nivel jejun-ileonului.

302. Produsul de secreție al glandelor gastrice – sucul gastric – este de :

☐ a) 0,5-1,5 L-24h;

☐ b) 1-1,5 L-24h;

☐ c) 1,5 -2 L-24h.

303. Masa lichefiată omogenă formată din bolul alimentar când trece din stomac în duoden reprezintă :

☐ a) secreţie de enzime;

☐ b) chim gastric;

☐ c) gastrină.

304. Mucusul gastric are rolul fiziologic de protecție a :

☐ a) bolului alimentar;

☐ b) mucoasei gastrice;

☐ c) reglarea deglutiţiei.

305. Hormonul care participă la reglarea umorală a secreției gastrice este numit :

☐ a) gastrină;

☐ b) histamină:

☐ c) insulină.

306. Celulele G ale mucoasei stomacului care secretă gastrina sunt situate în :

☐ a) regiunea micii curburi ;

☐ b) regiunea marii curburi ;

☐ c) regiunea pilorică şi segmentul proximal al duodenului.

307. Procesul gastrosecundar se desfăşoară în fazele :

☐ a) cefalică, gastrică şi faringiană;

☐ b) cefalică, gastrică şi esofagiană:

☐ c) cefalică gastrică şi intestinală.

308. „Prânzul fictiv" a fost demonstrat de :

☐ a) I.P.Pavlov;

☐ b) N. Paulescu;

☐ c) Kenneth Heaton.

309.Activitatea motorie a stomacului include :

☐ a) mişcări peristaltice şi mişcări tonice;

☐ b) mişcări peristaltice şi mişcări de umplere;

☐ c) mişcări de umplere şi mişcări de golire.

310. Digestia intestinală este un proces ce se realizează prin secreţiile din :

☐ a) ficat şi pancreas;

☐ b) pancreas şi intestinul subţire;

☐ c) ficat, pancreas şi intestinul subţire.

311. În procesul de digestie intestinală participă:

☐ a) pancreasul exocrin;

☐ b) pancreasul endocrin;

☐ c) ambele.

312. Secreţia de suc pancreatic se declanşează după ingestia alimentelor la:

☐ a) 5-10 min;

☐ b) 2-3 h;

☐ c) 5 h.

313. Grăsimile neutre sunt descompuse în glicerol şi acizi graşi de :

☐ a) tripsină;

☐ b) amilaza pancreatică;

☐ c) lipaza pancreatică.

314. Bila este produsul de secreție a :

☐ a) ficatului;

☐ b) coledoc;

☐ c) colecist.

315. Culoarea bilei secretată de ficat are culoarea :

☐ a) galben auriu;

☐ b) albicioasă;

☐ c) verde închis.

316. Pigmenții biliari sunt produşi de metabolism ai :

☐ a) hemoglobinei;

☐ b) bilei hepatice;

☐ c) bilei veziculare.

317. Icterul reprezintă impregnarea țesuturilor cu :

☐ a) bilă hepatică;

☐ b) pigmenţi biliari;

☐ c) bila veziculară.

318.Secreția de suc intestinal are asupra chimului pastic efect:

☐ a) neutralizant;

☐ b) absorbant;

☐ c) stimulant.

319. Unitatea structural-funcţională a intestinului subţire în procesul de absorbţie se numeşte:

☐ a) vâscozitate intestinală;

☐ b) velocitate intestinală;

☐ c) vilozitate intestinală.

320. Absorbţia lipidelor la nivel intestinal este un proces :

☐ a) pasiv;

☐ b) activ;

☐ c) nu are loc.

321. Biosinteza vitaminelor B_{12} , K are loc la nivelul intestinului gros în urma procesului de :

☐ a) fermentaţie;

☐ b) putrefacţie;

☐ c) absorbţie.

322. Centrul nervos al reflexului de defecaţie se află în măduvă, la nivelul :

☐ a) lombar L_2-L_4 ;

☐ b) sacral $S_2 - S_4$;

☐ c) toracal $T_2 - T_4$.

323. Termenul de xerostomie defineşte o tulburare de salivaţie manifestată prin:

☐ a) senzaţie de arsură:

☐ b) hipersalivaţie;

☐ c) uscăciunea gurii.

324. Durerea retrosternală apărută în timpul meselor reprezintă o componentă din:

☐ a) sindromul esofagian;

☐ b) angina pectorală;

☐ c) angor intricat.

325. Refluxul alimentelor ajunse în esofag se numeşte :

☐ a) regurgitaţie;

☐ b) pirozis;

☐ c) disfagie.

326. Eructaţia reprezintă :

☐ a) balonarea post prandială;

☐ b) durerea de intensitate variabilă;

☐ c) evacuarea gazelor din stomac pe gură.

327. În afecţiunile stomacului sunetul lipit de rezonanţă la percuţia organelor pline reprezintă:

☐ a) hipersonoritate;

☐ b) matitate;

☐ c) submatitate.

328. Examenul radiologic pentru aparatul digestiv se execută cu precădere dimineaţa, deoarece :

☐ a) intestinul poate fi golit mai eficient;

☐ b) secreţia diferitelor glande este minimă;

☐ c) substanţele de contrast sunt mai bine tolerate.

329. Suspensia de bariu pentru explorarea radiologică a tubului digestiv conţine în general :

☐ a) 50g sulfat de bariu în 300ml apă;

☐ b) 150g sulfat de bariu în 300ml apă;

☐ c) 300g sulfat de bariu în 300ml apă.

330. Conduita examenului radiologic în hemoragiile digestive recente impune:

☐ a) efectuarea imediată;

☐ b) să nu se efectueze imediat;

☐ c) după ingerarea substanţei opace.

331. În cazul sângerărilor digestive în timpul examenelor radiologice la apariţia lipotimiei, pacientul este poziţionat în:

☐ a) poziţia Trendelemburg;

☐ b) decubit dorsal;

☐ c) decubit lateral.

332. Irigoscopia reprezintă examinarea colonului :

☐ a) după clismă baritată:

☐ b) prin examen prelungit al examenului gastric cu sulfat de Ba;

☐ c) examinare radiologică fără substanţă de contrast.

333. Denumirea de „spălătură anterogradă" defineşte ingerarea de:

☐ a) soluţie salină:

☐ b) manitol;

☐ c) sulfat de bariu.

334. Manometria esofagiană este o metodă de explorare prin :

☐ a) recoltare de probe;

☐ b) hemostază locală;

☐ c) măsurarea presiunilor.

335. Testul respirator pentru H_2 constă în determinarea absorbţiei pentru:

☐ a) hidraţii de carbon;

☐ b) proteine;

☐ c) lipide.

336. Testul cu D-xiloză evaluează resorbţia hidraţilor de carbon în :

☐ a) stomac;

☐ b) intestinul subţire;

☐ c) colon.

337. Examenul coprologic este metodă de evaluare :

☐ a) globală a funcţiei digestive;

☐ b) parazitologică;

☐ c) hemoragiilor oculte.

338. Reacţia Adler sau Gregersen se efectuează pentru detectarea:

☐ a) hemoragiilor oculte;

☐ b) paraziţi intestinali;

☐ c) paraziţilor florei bacteriene.

339. Durerea de cauză abdominală este generată de :

☐ a) suferinţe gastrice;

☐ b) hemoragia retroperitoneală;

☐ c) infarct mezenteric.

340. Greaţa şi vărsătura reprezintă în durerea abdominală:

☐ a) simptome de însoţire;

☐ b) debutul durerii;

☐ c) antecedente patologice.

341. În decursul unei afecţiuni gastrice, anorexia este :

☐ a) pierderea poftei de mâncare în decursul unei afecţiuni gastrice;

☐ b) creşterea poftei de mâncare în decursul unei afecţiuni gastrice;

☐ c) scăderea poftei de mâncare în decursul unei afecţiuni gastrice.

342. Care din următoarele substanţe medicamentoase nu poate genera o durere abdominală :

☐ a) acid acetilsalicilic;

☐ b) corticoizi;

☐ c) alcaline.

343. Diareea constă în eliminarea frecventă a mai mult de:

☐ a) 3 scaune de consistenţă redusă

☐ b) 10 scaune de consistenţă redusă;

☐ c) 12 scaune de consistenţă redusă.

344. Punctul de origine al diareei este în:

☐ a) stomac;

☐ b) intestinul subţire;

☐ c) intestinul gros.

345. Diareea de tip vegetativ are drept cauză:

☐ a) diabetul zaharat şi hipertiroidia;

☐ b) anxietatea, nervozitatea;

☐ c) colita ulceroasă, toxiinfecţia alimentară.

346. Diareea poate altera starea generală a pacientului prin :

☐ a) tulburări hidro-electrolitice;

☐ b) creşterea valorilor TA;

☐ c) tulburări de deglutiţie.

347. În procesul de îngrijire a pacientului cu diaree conduita terapeutică de urgenţă este:

☐ a) rehidratarea orală sau i.v. ;

☐ b) depistarea factorilor alergeni;

☐ c) profilaxia igieno dietetică.

348. Alimentaţia în cazul de diaree trebuie să fie bogată în :

☐ a) sare;

☐ b) glucide;

☐ c) proteine.

349. Starea inflamatorie a vezicii biliare se numeşte :

☐ a) colecistită acută:

☐ b) colesteroloză;

☐ c) litiază biliară.

350. În 95% din cazurile de obstrucţie a canalului cistic, cauza este :

☐ a) calculul biliar;

☐ b) colmatarea de nămol biliar;

☐ c) blocaj parazitar.

351. Stagnarea bilei în vezicula biliară conduce la:

☐ a) concentrarea constituenţilor biliari;

☐ b) obstrucţia canalului cistic;

☐ c) infecţie secundară.

352. Inflamaţia mucoasei veziculei biliare în colecisto-pancreatită se datorează:

☐ a) refluxului sucului gastric;

☐ b) refluxului sucului pancreatic;

☐ c) ulcerului duodenal.

353. Durerea abdominală în colecistita acută, iradiază în:

☐ a) fosa iliacă dreaptă;

☐ b) hipocondrul drept;

☐ c) umărul drept.

354. Simptomele durerii abdominale din colecistita acută sunt:

☐ a) greaţa, vărsătura;

☐ b) diareea hemoragică;

☐ c) hematemeza.

355. Atitudinea de urgenţă aplicată de asistentul medical în colecistita acută constă în:

☐ a) repaus la pat şi repaus alimentar;

☐ b) instituie tratament pentru calmarea durerii;

☐ c) instituie tratament anticolinergice.

356. Tratamentul chirurgical este aplicat în colecistita acută:

☐ a) la primele semne de boală;

☐ b) la 6-8 ore după cedarea procesului inflamator;

☐ c) la 24-48 ore în cazurile motivate.

357. Trecerea unui lichid organic în ţesuturi se numeşte :

☐ a) extravazare;

☐ b) extrapolare;

☐ c) extravizare.

358. Hemoragia digestivă superioară are ca punct de plecare :

☐ a) stomacul;

☐ b) ileonul;

☐ c) colonul ascendent.

359. Hemoragia digestivă inferioară are ca punct de plecare :

☐ a) 1/3 distală a esofagului;

☐ b) jejunileonul;

☐ c) colonul descendent.

360. Dintre leziunile gastrice care pot cauza hemoragii digestive fac parte :

☐ a) ulcerul acut şi gastric;

☐ b) varicele esofagiene;

☐ c) rectocolita hemoragică.

361. Dintre leziunile colorectale care pot cauza hemoragii digestive fac parte :

☐ a) rectocolită hemoragică;

☐ b) gastrită hemoragică;

☐ c) duodenită hemoragică.

362. Hemoragia digestivă de culoare neagră „în zaţ de cafea" este simptomul :

☐ a) unei leziuni digestive;

☐ b) ingestiei de alimente (cafea);

☐ c) refluxului biliar intragastric.

363. Melena reprezintă :

☐ a) scaun cu sânge roşu;

☐ b) scaun cu sânge digerat;

☐ c) scaun cu mucozităţi.

364. Reacţia Adler depistează:

☐ a) hemoragia digestivă ocultă;

☐ b) hemoragia digestivă de cauză precizată;

☐ c) tulburări de digestie.

365. În cazul hemoragiei digestive superioară, poziţia cea mai indicată a pacientului este :

☐ a) Trendelenburg;

☐ b) decubit dorsal cu pernă;

☐ c) decubit lateral.

366. Asistentul medical asigură de urgență pentru pacientul cu hemoragie digestivă internat în S.T.I :

☐ a) combaterea greţurilor, vărsăturilor şi a stărilor de anxietate;

☐ b) eliberarea căilor respiratorii, oxigenare şi abord venos periferic;

☐ c) supravegherea funcţiilor vitale, tranzitului intestinal şi administrarea de hemostatice.

367. Dintre măsurile pentru combaterea şocului hemoragic din hemoragia digestivă fac parte:

☐ a) restabilirea volemiei şi masei eritrocitare;

☐ b) aplicarea pungii cu gheaţă şi ingestia de apă rece;

☐ c) accelerarea tranzitului digestiv şi antibioterapie.

368. Regimul pacientului în prima zi după hemoragia digestivă uşoară sau medie poate fi :

☐ a) lactat hidric;

☐ b) hidrozaharat-lactat;

☐ c) lactat-vegetarian.

369. Ocluzia intestinală reprezintă :

☐ a) obstrucţia lumenului intestinal cu oprirea mai mult sau mai puţin completă a tranzitului intestinal;

☐ b) obstrucţia lumenului intestinal prin stare inflamaţie;

☐ c) obstrucţia lumenului intestinal prin extravazarea unei cantităţi de alimente.

370. Ocluzia intestinală prin strangulare este cauzată de :

☐ a) valvulus (răsucirea/tensionarea unui organ cavitar în jurul axului său);

☐ b) stenoză cicatricială;

☐ c) tumoră abdominală.

371. Ocluzia intestinală prezintă ca principale manifestări :

☐ a) oprirea gazelor şi a scaunului;

☐ b) distensie abdominală;

☐ c) diaree de abundenţă medie.

372. Durerea abdominală în ocluzia intestinală este de tip:

☐ a) colicativ;

☐ b) difuz;

☐ c) insidios.

373. Garguimentele denumesc :

☐ a) zgomote hidroaerice;

☐ b) invaginaţie intestinală;

☐ c) ondulaţie peristaltică.

374. Cele patru elemente ale sindromului oclusiv sunt:

☐ a) durerea abdominală, oprirea gazelor şi a scaunului, diareea şi agitaţia abdominală cu meteorism;

☐ b) durerea abdominală, oprirea gazelor şi a scaunului, vărsătură şi agitaţia abdominală cu meteorism;

☐ c) durerea abdominală, reacţie febrilă, oprirea gazelor şi a scaunului şi agitaţia abdominală cu meteorism .

375. Reechilibrarea hidroelectrolitică pentru pacientul cu ocluzie intestinală constă în :

☐ a) substituţie lichidiană şi electrolitică;

☐ b) substituţie lichidiană şi plasmatică;

☐ c) substituţie lichidiană şi hidratare.

376. Până la stabilirea exactă a diagnosticului de ocluzie intestinală se pot administra :

☐ a) analgezice cu durată scurtă de acţiune;

☐ b) anticolinergice;

☐ c) hemostatice.

377. Peritonita acută reprezintă inflamaţia acută a seroasei peritoneale prin:

☐ a) iritaţie chimică şi invazie bacteriană;

☐ b) iritaţie chimică şi iritaţie fizică;

☐ c) iritaţie chimică şi iritaţie gastrică.

378. Peritonita acută este cauzată în 80% din cazuri de :

☐ a) însămânţarea microbiană pe cale perfuzabilă;

☐ b) însămânţare microbiană prin perforaţia tubului digestiv;

☐ c) însămânţarea microbiană pe cale transfuzabilă.

379. Pentru evaluarea contracturii abdominale asistentul medical poziţionează pacientul cu peritonită acută în :

☐ a) decubit dorsal cu membrele inferioare uşor flectate;

☐ b) decubit dorsal cu membrele inferioare întinse;

☐ c) decubit dorsal cu membrele inferioare ridicate.

380. Simptomatologia generală a peritonitei acute cuprinde la nivelul abdominal:

☐ a) durerea, contracţia şi imobilitatea;

☐ b) durerea, agitaţie şi contracţia;

☐ c) durerea, oprirea gazelor şi imobilitatea.

381.Asistenta medicală instituie în regim de urgenţă pacientului cu peritonită acută:

☐ a) repaus alimentar şi hidric;

☐ b) hidratare cu soluţie salină;

☐ c) hidratare cu ceai şi supe.

APARATUL EXCRETOR

382.Aparatul excretor este format din:

☐ a) rinichi şi vezica urinară;

☐ b) rinichi şi uretere;

☐ c) rinichi şi căile urinare.

383. Rinichii sunt organe cu rol esenţial în excreţia:

☐ a) produselor finale ale activităţii endocrine şi apei în exces;

☐ b) produselor finale ale activităţii metabolice şi apei în exces;

☐ c) produselor finale ale activităţii digestive şi apei în exces.

384. Rinichii sunt situaţi în spaţiul retroperitoneal de o parte şi de alta a coloanei vertebrale la nivelul:

☐ a) ultimelor două vertebre toracale şi al primelor trei vertebre lombare;

☐ b) ultimelor trei vertebre toracale şi al primelor două vertebre lombare;

☐ c) ultimelor trei vertebre toracale şi al primelor trei vertebre lombare.

385. Poziţia anormală în joc sau căderea unui organ în urma relaxării mijloacelor de susţinere constituie:

☐ a) ptoză;

☐ b) suspendarea;

☐ c) stază.

386. Artera şi vena renală, limfaticele, nervii, căile urinare reprezintă elementele:

☐ a) hilului renal;

☐ b) pediculului renal;

☐ c) lojei renale.

387. Ca structură internă rinichiul prezintă:

☐ a) capsula renală şi parenchimul renal;

☐ b) sinusul renal şi pediculul renal;

☐ c) corpusul renal şi hilul renal.

388. Morfofuncţional rinichiul se compune din:

☐ a) uretere şi uretră;

☐ b) calice şi bazinete;

☐ c) lobi şi lobuli.

389. Unitatea structurală şi funcţională a lobilor şi a lobulilor renali este:

☐ a) neuronul;

☐ b) nefronul;

☐ c) pelvisul.

390. Nefronul, unitatea structurală şi funcţională a lobilor şi lobulilor este constituit din:

☐ a) corpuscul renal şi tub urinifer;

☐ b) pol renal şi pedicul renal;

☐ c) hil renal şi sinus renal.

391. Corpuscul renal este denumit şi corpusculul:

☐ a) Ferrein;

☐ b) Malpighi;

☐ c) His.

392. Porţiunea iniţială a căilor urinare constituie:

☐ a) calicele renale;

☐ b) pelvisul renal;

☐ c) vezica urinară.

393. Tubul muscular ce continuă pelvisul renal până la vezica urinară se numeşte:

☐ a) uretră;

☐ b) ureter;

☐ c) tub urinifer.

394. Vezica urinară este un organ:

☐ a) tubular;

☐ b) cavitar;

☐ c) parenchimatos.

395. Între micţiuni urina este acumulată şi păstrată în:

☐ a) ureter;

☐ b) bazinet renal;

☐ c) vezica urinară.

396. Vezica urinară este situată în:

☐ a) etajul superior al cavităţii abdominale;

☐ b) pelvis, în spatele simfizei pubiene;

☐ c) diafragm, în spatele ultimelor două coaste.

397. Capacitatea medie fiziologică a vezicii urinare este de:

☐ a) 250-300 ml;

☐ b) 350-500 ml;

☐ c) 450-600 ml.

398. Canalul musculo-membranos al vezicii urinare cu rol excretor este:

☐ a) ureterul;

☐ b) uretra;

☐ c) orificiul renal.

399. Uretra diferă în raport cu:

☐ a) vârsta;

☐ b) sexul;

☐ c) înălţimea.

400. Principalul rol fiziologic al aparatului excretor îl reprezintă menţinerea în limite normale a:

☐ a) constantelor fiziologice ale mediului extern;

☐ b) constantelor fiziologice ale mediului intern;

☐ c) constantelor fiziologice ale mediului intern şi extern.

401. Dintre principalele funcţii ale rinichiului fac parte cu excepţia:

☐ a) menţinerea echilibrului acido-bazic;

☐ b) menţinerea echilibrului osmotic;

☐ c) menţinerea echilibrului hematopoietic.

402. Mecanismele complexe de formare a urinii nu se desfăşoară în timpul:

☐ a) glomerular;

☐ b) tubular;

☐ c) excretor.

403. Procesul de ultrafiltrare a sângelui datorită membranei glomerulare şi a forţelor fizice de la acest nivel reprezintă:

☐ a) difuzia glomerulară;

☐ b) reabsorbţia tubulară;

☐ c) filtrarea glomerulară.

404. Procesul activ de trecere prin membrana semipermeabilă glomerulocapsulară a moleculelor constituie:

☐ a) reabsorbţia tubulară;

☐ b) filtrarea glomerulară;

☐ c) difuzia glomerulară.

405. În esență controlul diurezei este realizat de:

☐ a) sistemul nervos parasimpatic;

☐ b) sistemul nervos simpatic;

☐ c) sistemul nervos central.

406. Rolul fundamental în reglarea funcțiilor renale îl deține:

☐ a) reglarea nervoasă;

☐ b) reglarea umurală;

☐ c) reglarea sanguină.

407. Ca procedeu fizic de examinare a organelor aparatului excretor tactul renal nu permite a se depista:

☐ a) prostata;

☐ b) tumoarea pelvină;

☐ c) stricturile.

408. Urina mai concentrată care nu permite liza substanțelor celulare este:

☐ a) urina proaspăt emisă dimineața;

☐ b) urina recoltată pe 24 h;

☐ c) urina prin recoltare nocturnă.

409. Descompunerea / degradarea substanțelor în cursul metabolismului reprezintă:

☐ a) liza;

☐ b) digestia;

☐ c) cataliza.

410. Raportul dintre debitul urinar pe minut al unei substanțe și concentrația plasmatică a acesteia constituie:

☐ a) clearance;

☐ b) melanurie;

☐ c) albuminurie.

411. Pregătirea pacientului pentru urografie nu necesită:

☐ a) interdicţie pentru consum de lichide;

☐ b) testarea sensibilităţilor substanţei de contrast;

☐ c) evacuarea parţială intestinală.

412. Insuficienţa renală acută este un sidrom clinic umoral şi urinar care biologic nu se caracterizează prin:

☐ a) modificările constantelor hidroelectrolitice;

☐ b) creşterea în sânge a rezidurilor de catabolism;

☐ c) lipsa de acumulare excesivă a apei şi sărurilor.

413. Simptomul caracteristic al insuficienţei renale acute îl constituie:

☐ a) hipo/hipervolemia;

☐ b) oliguria/anuria;

☐ c) extravezarea urinei.

414. Oliguria reprezintă diminuarea cantităţii de urină emisă în 24 h sub:

☐ a) 100ml/24h;

☐ b) 500ml/24h;

☐ c) 1000ml/24h.

415. Faciesul de culoarea pământului este denumit:

☐ a) facies teros;

☐ b) facies emacieat;

☐ c) facies cianotic.

416. Evoluția și prognosticul insuficienței renale acute nu sunt influențate de:

☐ a) factorul etiologic;

☐ b) infecţiile secundare;

☐ c) echilibrul hemodinamic.

417. Din conduita terapeutică pentru stadiul preanuric din insuficienței renale acute nu fac parte:

☐ a) restabilirea diurezei şi a volumului intravascular;

☐ b) antibioterapie pentru infecţiile generale sau locale;

☐ c) blocarea căilor urinare prin manevre urologice.

418. Pentru pacientul aflat în stadiul anuric al insuficienței renale acute nu se instituie:

☐ a) repaus la pat pe toată perioada anuriei;

☐ b) regim alimentar fără proteine şi desodat;

☐ c) potasiu în perfuzii.

419. La pacientul dializat nu sunt controlate deoarece sunt mereu crescute valorile pentru:

☐ a) VSH;

☐ b) electroliţi;

☐ c) hemoleucogramă.

420. Sindromul dureros sub forma unui acces violent cu iradieri caracteristice de origine renală, bazinetală sau uretrală reprezintă:

☐ a) colică abdominală;

☐ b) colică biliară;

☐ c) colică nefretică.

421. Patogenic, colica renouretrală nu este rezultatul:

☐ a) contracţiei spasmotice a ureterelor;

☐ b) distensia brutală a bazinetului;

☐ c) contracţia spasmotică a veziculei biliare.

422. Canalul excretor al rinichiului care continuă bazinetul şi se varsă în vezica urinară se numeşte:

☐ a) ureter;

☐ b) uretră;

☐ c) canal urinifer.

423. Cauzele principale ale colicii renale nu au la bază:

☐ a) obstacole organice la nivelul căilor urinare superioare;

☐ b) obstacole funcţionale la nivelul căilor urinare inferioare;

☐ c) obstacole funcţionale la nivelul căilor urinare superioare.

424. Dintre obstacolele organice ale colicii renale fac parte cu excepţia:

☐ a) calculi mobili în bazinet sau angajaţi în ureter;

☐ b) stenoze uretrale, invazia neoplazică de vecinătate;

☐ c) spasmele musculaturii netede a căilor urinare superioare.

425. Simptomul esenţial în colica renală apărut brusc în spaţiul lomboabdominal îl constituie:

☐ a) usturimi la micţiune;

☐ b) colica abdominală;

☐ c) durerea.

426. Exacerbarea sensibilităţii dureroase lombare la percuţia cu marginea curbitală a mâinii reprezintă:

☐ a) semnul Marinescu;

☐ b) semnul Giordano;

☐ c) semnul Adller.

427. Examenul de urină în colică renală evidenţiază cu excepţia:

☐ a) sumarul de urină încărcat - hematurie, cristalurie;

☐ b) urocultura – bacteriurie;

☐ c) prezenţa crescută în urină a glucozei, albuminelor şi lipidelor.

428. Asistentul medical instituie de urgenţă în colica renală cu excepţia:

☐ a) repaus la pat şi aplicaţii calde pe regiunea lombară;

☐ b) monitorizarea funcţiilor vitale;

☐ c) aport lichidian generos pentru diureză masivă şi prelungită.

429. Asistentul medical cunoaşte riscul diurezei masive şi prelungite la pacientul cu colică renală prin:

☐ a) posibilitatea accentuării spasmului uretral;

☐ b) posibilitatea obstrucţiei complete a căii urinare;

☐ c) posibilitatea de stază urinară unilaterală.

430. Afecţiunea determinată de prezenţa şi înmulţirea germenilor patogeni în urină constituie:

☐ a) colica renală;

☐ b) infecţia urinară;

☐ c) litiaza urinară.

431. Când numărul germenilor în urina proaspătă depăşeşte 100000 colonii de germeni/ml rezultă:

☐ a) virusurie semnificativă;

☐ b) bacteriurie semnificativă;

☐ c) proteinurie semnificativă.

432. În infecţia urinară germenul infecţios reprezintă:

☐ a) factorul favorizant;

☐ b) factorul determinant;

☐ c) factorul de propagare.

433. Infecția urinară idiopatică reprezintă:

☐ a) infecţia primară;

☐ b) infecţia secundară;

☐ c) infecţia cronică.

434. Dintre factorii favorizanți ai infecției urinare fac parte cu excepția:

☐ a) cateterismul uretro-vezical;

☐ b) investigaţiile instrumentale ale căilor urinare;

☐ c) intervenţiile chirurgicale locale.

435. Infecția acută necomplicată a căilor urinare joase ca urmare a inflamației mucoasei uretrale şi vezicale reprezintă:

☐ a) pielonefrita acută;

☐ b) glomerulonefrita acută;

☐ c) cistita acută.

436. Durerea permanentă suprapubiană sau în timpul micțiunii şi/sau senzația de arsură la sfârşitul micțiunii constituie manifestările pentru:

☐ a) cistită;

☐ b) urosepticemie;

☐ c) pielonefrită.

437. Dintre intervențiile asistentului medical pentru pacienta cu cistită acută sunt contraindicate:

☐ a) aport de lichide ingerate cu efect de spălare 2000-3000 ml/24h;

☐ b) regim alimentar cu aport de NaCl între 5-6 gr/24h;

☐ c) aport de băuturi gazoase şi lactate.

438. În infecția urinară sunt recomandate:

☐ a) alimentele care nu favorizează fermentaţia excesivă;

☐ b) făinoasele şi cartofii în exces;

☐ c) alimentele care favorizează fermentaţia excesivă.

439. Afecțiunea inflamatorie de origine bacteriană caracterizată prin asocierea manifestărilor infecțioase cu semne de suferință a aparatului urinar reprezintă:

☐ a) cistita acută;

☐ b) pielonefrita acută;

☐ c) urosepticemia.

440. Dintre semnele de suferință din pielonefrita acută fac parte:

☐ a) absenţa aproape completă sau totală a micţiunilor;

☐ b) micţiuni la interval de 2-3 ore cu urină tulbure;

☐ c) senzaţie de durere la începutul micţiunii.

441. Dintre intervențiile instituite de asistentul medical pentru pacientul cu pielonefrită fac parte:

☐ a) tratamentul spasmolitic şi analgezic;

☐ b) tratamentul antibioterapeutic după urocultură;

☐ c) monitorizarea lichidelor ingerate şi a diurezei.

442. Diureza pacientului cu pielonefrită acută trebuie să fie:

☐ a) până la 500ml/24h;

☐ b) peste 1500ml/24h;

☐ c) nicio variantă nu este corectă.

443. Reevaluarea antibioticului administrat în pielonefrita acută are loc în funcție de:

☐ a) urocultura cu antibiogramă;

☐ b) urocultură de control cu antibiogramă;

☐ c) hemocultură.

444. Pătrunderea germenilor în circuitul sanguin cu poarta de intrare urinară reprezintă:

☐ a) septicemia;

☐ b) urotritele;

☐ c) urosepticemia.

445. Dintre factorii predispozanţi pentru urosepticemie fac parte cu excepţia:

☐ a) chisturile renale, sarcina, diabetul zaharat;

☐ b) hipertrofia, hiperplazia de prostată;

☐ c) cateter vezical menţinut temporar în vezica urinară.

446. În urosepticemie asistentul medical nu execută fără control şi indicaţie:

☐ a) abord venos periferic prin cateter i.v. de lumen larg;

☐ b) oxigen pe sondă nazală 4-6 L O2/min;

☐ c) terapie antibiotică bactericidă combinată.

447. La debutul urosepticemiei tratamentul chimioterapeutic cu cefalosporine este efectuat numai:

☐ a) intramuscular;

☐ b) subcutanat;

☐ c) intravenos.

448. Eliminarea de sânge prin urină constituie:

☐ a) hemoptizia;

☐ b) hematemeza;

☐ c) hematuria.

449. Prin hematurie microscopică se elimină în 24h maxim:

☐ a) 200000 hematii;

☐ b) 100000 hematii;

☐ c) 300000 hematii.

450. Hematuria macroscopică reprezintă eliminarea de:

☐ a) 0,5-1 ml sânge/1L urină;

☐ b) 0,25-0,5 ml sânge/1L urină;

☐ c) 0,10-0,25 ml sânge/1L urină.

451. Dintre cauzele urologice ale hematuriei fac parte:

☐ a) intoxicaţii cu substanţe şi medicamente nefrotoxice;

☐ b) alergia bacteriană a tractului urogenital;

☐ c) inflamaţiile bacteriene.

452. Hematuria cu hemoragie abundentă este caracterizată de:

☐ a) prezenţa de sânge coagulat;

☐ b) prezenţa de sânge fluid;

☐ c) prezenţa de sânge la sfârşitul micţiunii.

453. Hematuria din litiaza vezicală este caracterizată de:

☐ a) întreruperea bruscă în cursul micţiunii a jetului urinar;

☐ b) eliminarea de cheaguri;

☐ c) apariţia de sânge la începutul micţiunii.

454. Hematuria de origine renală este caracterizată de:

☐ a) prezenţa durerii lombare;

☐ b) absenţa durerii lombare;

☐ c) durere sub formă de colică.

455. Proba celor trei pahare poartă numele de:

☐ a) proba Giordano;

☐ b) proba Celsius;

☐ c) proba Guyon.

456. Hematuria iniţială din proba Guyon exprimă:

☐ a) hematurie de origine ureteroprostatică;

☐ b) hematurie de origine tumorală;

☐ c) hematurie de origine renală.

457. Hematuria terminală din proba Guyon exprimă

a) hemoragie de fragment tumoral;

b) hematurie de origine vezicală;

c) hematurie de origine renală.

458. Hematuria totală din proba Guyon exprimă:

☐ a) hematurie de origine renală;

☐ b) hematurie de obstrucţie uretrală;

☐ c) hematurie de origine tumorală.

459. Hemostaticele sunt eficiente în hematuria apărută în cadrul:

☐ a) uretroragiei;

☐ b) litiazei vezicale;

☐ c) sindroamelor hemoragice.

460. Cateterismul uretrovezical cu sondă de calibru mare şi lavaj în scop hemostatic este oportun în:

☐ a) retenţia acută de urină;

☐ b) retenţia cronică de urină;

☐ c) incontinenţa urinară.

FICATUL

461. Ficatul este :

☐ a) glandă anexă a tubului digestiv;

☐ b) glandă anexă a vezicii biliare;

☐ c) glandă anexă a pancreasului.

462. Hilul ficatului este localizat la nivelul :

☐ a) şanţului transvers;

☐ b) şanţului sagital;

☐ c) şanţului vertical.

463. Ficatul este un organ:

☐ a) parenchimatos şi intraperitoneal;

☐ b) parenchimatos şi intraperitoneal;

☐ c) parenchimatos şi cavitar.

464. Şanţurile sagitale şi transvers ale ficatului delimitează lobii acestuia în număr de :

☐ a) 6;

☐ b) 4;

☐ c) 3.

465. Greutatea medie a ficatului la adult este de:

☐ a) 1500g;

☐ b) 1000g;

☐ c) 2000g.

466. Unitatea morfofuncţională a ficatului :

☐ a) lobulul hepatic;

☐ b) hilul ficatului;

☐ c) pediculul hepatic.

467. Vascularizaţia nutritivă a ficatului este asigurată de :

☐ a) artera hepatică;

☐ b) vena portă;

☐ c) vena splenică.

468. Transformarea proteinelor şi lipidelor în glucoză se numeşte :

☐ a) glucogeneză;

☐ b) glicogenoliză;

☐ c) glicogeneză.

469. La inspecția generală a ficatului bombarea hipocondrului drept reprezintă :

☐ a) hepatomegalie;

☐ b) hematopoeza;

☐ c) hepatita epidemică.

470. Suprafața ficatului este neregulată în :

☐ a) ciroza hepatică;

☐ b) hepatită;

☐ c) leucemie.

471. Aerobilia reprezintă acumularea de aer în:

☐ a) căile biliare ;

☐ b) vezica biliară;

☐ c) ficat.

472. Dintre explorările morfologice ale ficatului fac parte:

☐ a) ecografia şi angiografia;

☐ b) bapanscopia şi biopuncţia;

☐ c) tomografia computerizată.

473. Biopsia hepatică permite explorarea :

☐ a) stazei limfatice;

☐ b) histomorfologică;

☐ c) suprafeţei ficatului.

474. Disfuncția parametrilor funcționali ce apreciază activitatea metabolică a ficatului este încadrată în:

☐ a) sindromul hepatopriv;

☐ b) sindromul de hepatocitoliză;

☐ c) sindromul hemoragipar.

475. Toleranța la galactoză-test Bauer evidențiază o afecțiune a:

☐ a) pancreasului;

☐ b) ficatului;

☐ c) splinei.

476. Scăderea serumalbuminelor și valorilor testelor de coagulare indică o afecțiune:

☐ a) hepatică;

☐ b) hematologică;

☐ c) limfatică.

477. Creșterea concentrației serice a bilirubinei peste 1,5 mg/dl caracterizează :

☐ a) sindromul icteric;

☐ b) sindromul astenic;

☐ c) sindromul dispeptic.

478. Icterele hepatocitare sunt determinate de :

☐ a) factori etiologici virali;

☐ b) cheaguri de sânge;

☐ c) anomalii vasculare.

479. Icterele biliare obstructive sunt determinate de:

☐ a) factori bacterieni și defecte de excreție;

☐ b) cheaguri de sânge și anomalii vasculare;

☐ c) factori hemolitici și virali.

480. Evoluția și prognosticul sindromului icteric este favorabil în:

☐ a) icterul mecanic;

☐ b) icterul hemolitic;

☐ c) icterul hepatic.

481. Poziția pacientului pentru palparea ficatului este:

☐ a) decubit dorsal, capul uşor ridicat, genunchii îndoiţi şi braţele îndepărtate;

☐ b) decubit dorsal, capul uşor ridicat, genunchii îndoiţi şi braţele apropiate;

☐ c) decubit dorsal, capul uşor ridicat, membrele inferioare întinse.

482. Pentru palparea splinei şi veziculei biliare pacientul este poziționat în:

☐ a) decubit dorsal, genunchii îndoiţi şi braţul stâng întins deasupra capului;

☐ b) decubit lateral drept, genunchii îndoiţi şi braţul stâng întins deasupra capului ;

☐ c) decubit lateral stâng, genunchii îndoiţi şi braţul stâng întins deasupra capului

483. Pentru palparea splinei se solicită pacientului să respire adânc deoarece:

☐ a) splina se palpează bine la începutul expiraţiei;

☐ b) splina se palpează bine la sfârşitul expiraţiei;

☐ c) splina se palpează bine la sfârşitul inspiraţiei.

484. La pacientul cu icter ascita indică:

☐ a) hepatită infecţioasă;

☐ b) ciroză hepatică;

☐ c) septicemie hepatică.

CĂILE BILIARE

485. Căile biliare alcătuiesc aparatul excretor al :

☐ a) pancreasului;

☐ b) ficatului;

☐ c) splinei.

486. Căile biliare reprezintă conductele prin care se asigură transportul bilei din :

☐ a) celule hepatice până la ileon;

☐ b) celule hepatice până la jejun;

☐ c) celulele hepatice până la duoden.

487. Căile biliare sunt de două tipuri cu excepția :

☐ a) căi biliare intrahepatice;

☐ b) căi biliare extrahepatice;

☐ c) căi biliare ascendente.

488. Canalul hepatic comun, canalul coledoc, canalul cistic și vezica biliară reprezintă :

☐ a) căile biliare intrahepatice;

☐ b) căile biliare extrahepatice;

☐ c) căile biliare intralobulare.

489. Canalul hepatic comun confluează cu :

☐ a) canalul coledoc;

☐ b) canalul cistic;

☐ c) canalul pancreatic.

490. Canalul hepatic după confluența cu canalul cistic este continuat până la deschiderea în duoden de :

☐ a) canalul pancreatic;

☐ b) canalul coledoc;

☐ c) canaliculele biliare.

491. Sfincterul Oddi, cu rol în reglarea evacuării sucului biliopancreatic în duoden se află la extremitatea :

☐ a) canalului cistic;

☐ b) canalului coledoc;

☐ c) canalului hepatic.

492. Rolul principal în depozitarea şi concentrarea bilei îl are :

☐ a) canalul hepatic comun;

☐ b) canalul coledoc;

☐ c) vezica biliară.

493. Conductul care continuă vezicula biliară până la extremitatea inferioară a canalului hepatic este :

☐ a) canalul coledoc;

☐ b) canalul cistic;

☐ c) canalul pancreatic.

494. Inervaţia căilor biliare extrahepatice este asigurată de :

☐ a) sistemul nervos central;

☐ b) sistemul nervos vegetativ;

☐ c) sistemul nervos periferic.

495. Ficatul secretă zilnic o cantitate medie de bilă de :

☐ a) 1000-1500 ml /24h;

☐ b) 500 -1000 ml/24 h:

☐ c) 100-500 ml/24 h.

496. Afecţiunea vezicii biliare manifestată prin durere apărută brusc, de foarte mare intensitate se numeşte :

☐ a) colică litiazică;

☐ b) colică biliară;

☐ c) colică hepatică.

497. Durerea bruscă de mare intensitate din colica biliară este localizată :

☐ a) epigastru, hipocondrul drept;

☐ b) epigastru, hipocondrul stâng;

☐ c) epigastru, lombar stâng.

498. Etiologic, colica biliară este reprezentată de :

☐ a) litiaza biliară şi inflamaţia pancreatică;

☐ b) litiaza biliară şi inflamaţia hepatică;

☐ c) litiaza biliară şi inflamaţia căilor biliare.

499. Caracterul violent al durerii din colica biliară poate fi comparat cu caracterul durerii din :

☐ a) colica renală;

☐ b) infarctul miocardic;

☐ c) migrenă.

500. Regimul alimentar în prima etapă a colicii biliare este :

☐ a) regim hidrolactozaharat;

☐ b) regim hidrozaharat;

☐ c) regim hidric.

501. În tratamentul inițial al colicii biliare Buscopan-ul 20 mg este administrat :

☐ a) intramuscular;

☐ b) intravenos lent;

☐ c) subcutanat.

502. În colica biliară se pot administra :

☐ a) colacoge (substanţe care facilitează evacuarea vezicii biliare);

☐ b) coleretice (substanţe care stimulează secreţia de bilă din celule hepatice);

☐ c) antibiotice.

503. Substanțele care facilitează evacuarea vezicii biliare se numesc :

☐ a) coleretice;

☐ b) colacoge;

☐ c) colereze.

504. Substanțele care stimulează secreția de bilă din celule hepatice se numesc:

☐ a) colacoge;

☐ b) coleretice;

☐ c) colecistice.

PANCREASUL

505. Pancreasul este o glandă:

☐ a) exocrină;

☐ b) endocrină;

☐ c) exo-şi endocrină.

506. Retroperitoneal, transversal, în etajul superior abdominal, înapoia stomacului, în dreptul vertebrelor L1 - L2 este situat:

☐ a) ficatul;

☐ b) splina;

☐ c) pancreasul.

507. Didactic pancreasului i se descrie:

☐ a) regiunea cefalică, istmul şi corpul;

☐ b) regiunea cefalică, istmul şi coada;

☐ c) regiunea cefalică, istmul, corpul şi coada.

508. Greutatea pancreasului este între:

☐ a) 60-120 gr;

☐ b) 1000-1500 gr;

☐ c) 500-1000 gr.

509. Pancreasul endocrin este reprezentat de:

☐ a) reţeaua Purkinje;

☐ b) plexul Meissner;

☐ c) insulele Langerhans.

510. Celule alfa-A din centrul insulelor Langerhans secretă hormonul numit:

☐ a) glucagon;

☐ b) insulină;

☐ c) gastrină.

511. Celule beta-B situate în zona periferică a insulelor Langerhans secretă hormonul numit:

☐ a) glucagon;

☐ b) insulină;

☐ c) somatostatină.

512. Celule C din insulele Langerhans secretă hormonul numit:

☐ a) polipeptidul pancreatic ;

☐ b) insulina;

☐ c) somatostatina.

513. Celulele PP din insulele Langerhans secretă hormonul numit:

☐ a) somatostatina;

☐ b) glucagonul;

☐ c) polipeptidul pancreatic.

514. Hormonul glucagon are rol în metabolismul:

☐ a) aminoacizilor;

☐ b) gastrinei;

☐ c) glucidelor.

515. Hormonul insulina are rol prioritar în metabolismul:

☐ a) proteic;

☐ b) lipidic;

☐ c) glucidic.

516. Hormonul somatostatina are rol inhibitant în secreția pentru cu excepția:

☐ a) insulină;

☐ b) glucagon;

☐ c) polipeptid pancreatic.

517. Polipeptidul reprezintă compusul organic rezultat prin condensarea mai multor:

☐ a) minerale;

☐ b) vitamine;

☐ c) aminoacizi.

518. Secreția de insulină este stimulată fiziologic:

☐ a) hipoglicemic;

☐ b) hiperglicemic;

☐ b) normoglicemic.

519. Deoarece este atacată de enzimele secretate la acest nivel insulina nu poate fi administrată pe cale:

☐ a) injectabilă;

☐ b) perfuzabilă;

☐ c) digestivă.

520. Creşterea glucozei în spațiul extracelular conduce proporțional la:

☐ a) creşterea secreţiei de insulină;

☐ b) normosecreţia de insulină;

☐ c) inhibarea secreţiei de insulină.

521. Insulina nu acţionează asupra:

☐ a) scăderii concentraţiei de glucoză din sânge;

☐ b) stimularea biosintezei proteice;

☐ c) inhibarea sintezei grăsimilor din ficat.

522. Ca urmare a creşterii concentraţiei de glucoză din sânge mecanismul umoral constă în declanşarea de:

☐ a) insulinosecreţie ;

☐ b) hiperinsulinism;

☐ c) hipoinsulinism.

523. Mecanismul nervos de reglare a secreţiei de insulină constă cu excepţia în:

☐ a) parasimpaticul stimulează secreţia de insulină;

☐ b) simpaticul inhibă secreţia de insulină;

☐ c) sistemul nervos periferic reglează secreţia de insulină.

524. Inhibarea secreţiei de insulină de către sistemul nervos simpatic constituie un important factor patogenic al:

☐ a) hiperglicemiei alimentare;

☐ b) hiperglicemiei de stres;

☐ c) hiperglicemiei de efort.

525. Acţiunea insulinei asupra metabolismului glucidic nu are loc la nivelul:

☐ a) ficatului;

☐ b) celulei musculare;

☐ c) stomacului.

526. Acțiunea insulinei asupra metabolismului glucidic la nivelul ficatului constă în:

☐ a) sinteza de glutamină;

☐ b) sinteza de glucagon;

☐ c) sinteza de glicogen .

527. Principala rezervă de glucoză pentru toate organele este:

☐ a) glucagonul;

☐ b) glicogenul;

☐ c) glutamina.

528. Locul principal de acțiune al insulinei în metabolismul intermediar al proteinelor este:

☐ a) țesutul adipos;

☐ b) sistemul muscular;

☐ c) sistemul osos.

529. Principalul hormon care stimulează sinteza grăsimilor în sistemul adipos sau alte țesuturi este:

☐ a) insulina;

☐ b) glucagonul;

☐ c) gastrina.

530. Insulina realizează stimularea sintezei grăsimilor în țesutul adipos sau alte țesuturi prin:

☐ a) hiperlipemii;

☐ b) hipolipemii;

☐ c) lipogeneză.

531. Organul țintă al acțiunii biologice a hormonului glucagon este:

☐ a) splina;

☐ b) pancreasul;

☐ c) ficatul.

532. Creşterea glucozei din sânge prin acţiunea hormonului glucagon la nivelul ficatului constă în descompunerea:

☐ a) glutaminei;

☐ b) glicogenului;

☐ c) insulinei.

533. Reglarea umorală a secreţiei de glucagon este realizată de nivelul concentraţiei glucozei din sânge cu excepţia prin:

☐ a) valorile crescute ale glucozei inhibă secreţia de glucagon;

☐ b) valorile crescute ale glucozei stimulează secreţia de glucagon;

☐ c) valorile crescute ale glucozei suprimă secreţia de glucagon.

534. Pancreasul exocrin este o glandă tubuloacinoasă care secretă:

☐ a) insulina;

☐ b) glucagonul;

☐ c) sucul pancreatic.

535. Principalul canal excretor al pancreasului este:

☐ a) canalul Wirsung;

☐ b) canalul Santorini;

☐ c) canalul Langerhans.

536. Prin produsul său de secreţie, pancreasul exocrin are rol fundamental în procesele de:

☐ a) digestie şi absorbţie;

☐ b) secreţie a insulinei;

☐ c) secreţie a glucagonului.

537. Prin neutralizarea acidității chimului gastric sucul pancreatic, bila și secrețiile intestinale realizează cu excepția:

☐ a) prevenirea lezării mucoasei intestinale;

☐ b) mediu propice activității enzimelor pancreatice şi intestinale;

☐ c) reglarea motilității gastrice.

538. Poziționarea anatomică a pancreasului exclude examinarea:

☐ a) radiologică;

☐ b) citologică;

☐ c) directă.

539. Enzimele pancreatice ce pot fi determinate în sânge, urină sau alte fluide ale organismului sunt cu excepția:

☐ a) amilaza;

☐ b) pepsina;

☐ c) lipaza.

540. Afecțiunea caracterizată anatomo-patologic prin inflamații acute necrotico-hemoragice și /sau edematoase reprezintă:

☐ a) pancreatita acută;

☐ b) pancreatita cronică;

☐ c) pancreatita inflamatorie.

541. Procesul de declanșare al pancreatitei acute este determinat de:

☐ a) activitatea prematură a enzimelor pancreatice în interiorul glandei;

☐ b) inactivitatea enzimelor pancreatice în interiorul glandei;

☐ c) activitatea întârziată a enzimelor pancreatice în interiorul glandei.

542. Pancreatita acută este considerată idiopatică atunci când nu se poate regăsi niciun:

☐ a) factor prodromal ;

☐ b) factor vascular;

☐ c) factor etiologic.

543. În etiologia pancreatitei acute nu sunt incriminate major:

☐ a) afecţiunile căilor biliare;

☐ b) afecţiunile pancreatice;

☐ c) afecţiunile hepatice.

544. În pancreatita acută un factor cauzal major îl constituie:

☐ a) diabetul zaharat;

☐ b) sarcina;

☐ c) etilismul.

545. Simptomul acut al pancreatitei acute este durerea instalată în:

☐ a) etajul abdominal superior cu localizare profundă;

☐ b) etajul abdominal superior cu localizare superficială;

☐ c) etajul abdominal superior cu senzaţie de jenă, greutate.

546. După durere (simptomul major din pancreatita acută) pacientul prezintă ca frecvență:

☐ a) colică;

☐ b) constipaţie;

☐ c) vărsături.

547. Cele mai importante etape în tratamentul pancreatitei acute sunt cu excepția:

☐ a) calmarea durerilor abdominale, reechilibrare hemodinamică;

☐ b) corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, corectarea hiperglicemiei;

☐ c) stimularea secreţiei pancreatice, activarea enzimelor pancreatice.

548. Pentru pacientul cu pancreatită acută asistentul medical instituie de urgenţă:

☐ a) intubaţie cu sondă gastrică ;

☐ b) combaterea durerii;

☐ c) repaus alimentar şi lichidian.

549. Abordul venos şi PEV cu glucoză, electroliţi şi aminoacizi este indicat în pancreatita acută după:

☐ a) bilanţ electrolitic;

☐ b) bilanţ hidric;

☐ c) bilanţ volemic.

COMELE

550. Coma reprezintă starea patologică caracterizată prin:

☐ a) pierderea totală a stării de conştienţă, a sensibilităţii, a mobilităţii voluntare şi în grade variabile, a funcţiilor vitale şi vegetative;

☐ b) pierderea parţială sau totală a stării de conştienţă, a sensibilităţii, a mobilităţii voluntare şi în grade variabile, a funcţiilor vitale şi vegetative;

☐ c) pierderea parţială a stării de conştienţă, a sensibilităţii, a mobilităţii voluntare şi în grade variabile, a funcţiilor vitale şi vegetative.

551. Coma ca tulburare pasivă rezultată prin abolirea stării de veghe/vigilitate este caracterizată prin:

☐ a) hiporeactivitate;

☐ b) hiperreactivitate;

☐ c) areactivitate.

552. Coma anatomică fiziopatologică este dominată de:

☐ a) disfuncţia centrilor fundamentali ai trunchiului cerebral sau al cortexului cerebral;

☐ b) disfuncţia proceselor respiratorii şi cardiace;

☐ c) disfuncţia proceselor metabolice şi sanguine.

553. Starea de comă poate prezenta ca etiologie:

☐ a) diabetul zaharat, infecţiile severe, traumatismele craniocerebrale şi vertebromedulare;

☐ b) obezitatea, afecţiuni venerologice, infecţiile cu HIV;

☐ c) sindromul vestibular periferic şi central, diminuarea proceselor motorii şi de vorbire.

554. Hipoxia, hipoglicemia, ischemia ca disfuncţii ale proceselor metabolice cerebrale reprezintă substratul fiziopatologic pentru tipul de:

☐ a) comă anatomică;

☐ b) comă metabolică;

☐ c) comă traumatică.

555. Epilepsia, intoxicaţia cu etanol sau toxice pot provoca diminuarea/ întreruperea răspunsurilor neurofiziologice ale:

☐ a) membranelor hepatice;

☐ b) membranelor renale;

☐ c) membranelor neuronale.

556. Întreruperea fluxului sanguin central determină în 8-10 secunde:

☐ a) pierderea motilităţii;

☐ b) pierderea conştienţei;

☐ c) pierderea vederii.

557. Pacientul comatos (inconştient, imobil, anactiv/agitat) prezintă:

☐ a) reacţii la stimuli externi;

☐ b) modificări de tonus muscular;

☐ c) stare confuzională.

558. Pacientul comatos (inconştient, imobil, anactiv/agitat) prezintă:

☐ a) activitate cardiacă şi respiratorie;

☐ b) orientare temporo-spaţială;

☐ c) reacţie de apărare

559. Pacientul comatos poate prezenta:

☐ a) hipersomnie şi instabitate psihică;

☐ b) lentoare în gândire şi refuz alimentar;

☐ c) emisie involuntară sau retenţie de urină şi fecale.

560. Starea instalată brusc cu durată de secunde sau minute cu pierdere de conştienţă şi abolire aproape completă a funcţiilor vitale reprezintă:

☐ a) letargia;

☐ b) lipotimia;

☐ c) obnubilarea.

561. Pierderea bruscă, brutală şi completă cu durata de secunde sau minute a conştienţei şi moarte aparentă prin întreruperea de moment a funcţiilor cerebrale reprezintă:

☐ a) sincopa;

☐ b) catalepsia;

☐ c) apatia.

562. Starea de şoc cu diminuarea activităţii funcţiilor vitale şi de relaţie în care pacientul îşi păstrează în scădere conştienţa reprezintă:

☐ a) colapsul metabolic;

☐ b) colapsul intelectual;

☐ c) colapsul circulator

563. Dorinţa imperioasă de a dormi profund cu trezire uşoară fără adormire imediată reprezintă:

☐ a) somnolenţa;

☐ b) letargia;

☐ c) sincopa.

564. Accesul brusc pentru nevoia irezistibilă de somn cu repetare periodică şi durată de ore sau zile reprezintă:

☐ a) sopor;

☐ b) narcolepsia;

☐ c) somnolenţă.

565. Starea patologică de somn profund simulând moartea şi având o durată de la câteva ore la câţiva ani reprezintă:

☐ a) narcolepsia;

☐ b) letargia;

☐ c) catalepsia.

566. Starea pacientului conştient dar indiferent total şi insensibil psihic reprezintă:

☐ a) leşin;

☐ b) hipotermie;

☐ c) apatie.

567. Starea de anactivitate prin suspendarea activităților fizice și psihice caracterizează:

☐ a) stuporul;

☐ b) soporul;

☐ c) sincopa.

568. Pacientul care percepe ce se petrece in jur , își amintește la revenire ceea ce s-a petrecut, cu stare de anactivitate și conservare (indiferență, negativism, mutism) prezintă:

☐ a) catalepsie;

☐ b) narcolepsie;

☐ c) leșin.

569. Starea de apatie cu percepție neclară pentru ce se petrece în jur, lentoare în gândire constituind uneori forma de intrare în comă reprezintă:

☐ a) sincopă;

☐ b) stupoare;

☐ c) obnubilare.

570. Coma superficială cu revenirea imediată a pacientului prin stimulare activă se numește:

☐ a) comoție cerebrală;

☐ b) contuzie cerebrală;

☐ c) coma voită.

571. Starea patologică caracterizată prin pierderea conștienței, absența reacțiilor și conservarea funcțiilor respiratorii și circulatorii constituie:

☐ a) coma propriu-zisă;

☐ b) coma indusă;

☐ c) coma tranzitorie.

572. Coma profundă cu abolirea totală a reflexelor şi diminuarea gravă a funcţiilor vitale vegetative reprezintă:

☐ a) coma propriu zisă;

☐ b) coma carus;

☐ c) comoţia cerebrală.

573. Coma profundă cu abolirea completă a funcţiilor vitale şi vegetative reprezintă:

☐ a) coma carus;

☐ b) coma propriu-zisă;

☐ c) coma depăşită.

574. După mecanismul patogenic general comele pot fi de origine:

☐ a) cardiacă şi extracardiacă;

☐ b) pulmonară şi extrapulmonară;

☐ c) cerebrală şi extracerebrală.

575. Procesele vasculare care conduc la ischemia substanţei nervoase, invazie sanguină, edem, congestie, distrugeri sunt reprezentate de:

☐ a) hemoragii, embolii, spasme şi tromboze cerebrale;

☐ b) afecţiuni infecţioase acute sau cronice;

☐ c) procese toxice de origine exo-endogenă.

576. Procesele inflamatoare degenerative sau neoplazice ale substanţei nervoase care pot reprezenta cauzele comelor de origine cerebrală sunt:

☐ a) intoxicaţia etilică, barbiturică , diabetul zaharat;

☐ b) intoxicaţia cu opiacee, isteria, migrena;

☐ c) encefalite, meningite, tumori.

577. Dintre afecțiunile psihoneuropatice care pot fi cauze ale comelor de origine centrală fac parte:

☐ a) isteria, epilepsia;

☐ b) anxietatea, scleroza multiplă;

☐ c) retard mental, miastenia.

578. Dintre procesele toxice care pot reprezenta cauzele comelor de origine extracerebrală fac parte:

☐ a) alergia, comoţia, fracturile oaselor craniene;

☐ b) insolaţia, contuzia, hemoragia în ţesutul nervos;

☐ c) intoxicaţia etilică, barbiturică , cu arsen, opiacee.

579. Hipoglicemia, hipo/hipertiroidismul reprezintă procese dismetabolice, disendocrine ce pot fi cauze ale comelor de origine:

☐ a) extracardiacă;

☐ b) extrapulmonară;

☐ c) extracerebrală.

580. Dintre simptomele care pot precede coma fac parte:

☐ a) cefaleea, convulsiile, starea febrilă;

☐ b) hipo/hiper tensiunea arterială, migrena, somnolenţa;

☐ c) dispneea, tahicardia, icterul.

581. Pacientul comatos este poziționat pentru a evita căderea limbii spre glotă şi a uşura emisia eventualelor vărsături în:

☐ a) decubit lateral stâng/drept cu capul menţinut fără pernă şi întors într-o parte;

☐ b) decubit ventral cu capul menţinut pe pernă;

☐ c) decubit dorsal pentru a favoriza respiraţia, circulaţia, cu capul menţinut puţin ridicat şi întors într-o parte.

582. În cazul administrării de lichide pacientului comatos care nu are deglutiție posibilă îi provocăm:

☐ a) perturbarea funcţiilor tubului digestiv;

☐ b) bronhopneumonie de aspiraţie;

☐ c) pierderi lichidiene prin vărsături.

583. Coma survenită la pacienții cu hipertensiune arterială, malformații vasculare , stare hemoragipară pe fond hepatic sau renal reprezintă:

☐ a) coma prin AVC hemoragic;

☐ b) coma prin tumori şi procese expansive;

☐ c) coma prin stare de rău epileptic.

584. Manifestarea neurologică patologică survenită brusc se numeşte:

☐ a) reflex;

☐ b) sindrom;

☐ c) simptom.

585. Ateroscleroza, arterita luetică , diabetul zaharat reprezintă în contextul antecedentelor cauza pentru:

☐ a) tromboza arterelor femurale;

☐ b) tromboza arterelor coronare;

☐ c) tromboza arterelor cerebrale.

586. Coma prin ramolisment cerebral trombotic prezintă ca circumstanțe de apariție:

☐ a) hipertensiunea intracraniană;

☐ b) tromboza arterelor cerebrale;

☐ c) respiraţia stertoroasă.

587. Coma prin ramolisment cerebral embolic se caracterizează prin:

☐ a) debut brusc, violent, cu pierdere sau nu de conştienţă;

☐ b) debut lent, insidios, cu pierdere sau nu de conştienţă;

☐ c) debut agresiv, premonitoriu, cu pierdere sau nu de conştienţă.

588. Supuraţia pulmonară, starea septică pot reprezenta cauze ale comei prin:

☐ a) neuroinfecţii;

☐ b) hemoragie cerebrală;

☐ c) abces cerebral.

589. Consecinţa stării de rău epileptic sau continuarea accesului epileptic reprezintă:

☐ a) coma epileptică;

☐ b) coma prin tumoră cerebrală;

☐ c) coma prin embolie cerebrală.

590. Focarul septic sau starea neuroinfecţioasă care constituie anamnetic cauza comei secundare este reprezentat de:

☐ a) abcesul cerebral;

☐ b) intoxicaţii;

☐ c) neuroinfecţii.

591. Coma prin traumatism craniocerebral manifestată prin modificări neurovegetative ale funcţiilor vitale şi cu caracter general regresiv reprezintă:

☐ a) comoţia cerebrală;

☐ b) coma carus;

☐ c) coma depăşită.

592. Coma instalată în momentul traumatismului cu pierderea conştienţei pentru ore, zile, săptămâni sugerează:

☐ a) comoţia cerebrală;

☐ b) contuzia cerebrală;

☐ c) coma hipoglicemică.

593. Complicaţiile traumatismelor craniocerebrale sunt reprezentate de:

☐ a) hematomul frontal şi temporal;

☐ b) hematomul occipital şi parietal;

☐ c) hematomul epidural şi subdural.

594. Coma diabetică clasică sau acidocetozică poate fi cauzată de:

☐ a) creşterea în exces a metaboliţilor;

☐ b) creşterea osmolărităţii plasmatice;

☐ c) creşterea acidităţii plasmatice.

595. Printre cei mai importanţi factori de decompensare la pacientul diabetic se numără:

☐ a) greţurile, vărsăturile, tratamentul cu antibiotice;

☐ b) tratament cu diuretice, corticosteroizi, estrogeni;

☐ c) tratament cu sedative, tranchilizante, hipnotice.

596. În coma diabetică acidoacetozică pacientul prezintă:

☐ a) halenă acetonică, respiraţie Kussmaull, glicemie sanguină peste 49gr%;

☐ b) halenă alcoolică, respiraţie Cheyne-Stokes, glicemie sanguină peste 29gr%;

☐ c) halenă amoniacală, respiraţie Biot, glicemie sanguină peste 66gr%.

597. Osmolaritatea reprezintă :

☐ a) presiunea osmotică exprimată prin numărul de molecule kilogram din 10 litri de soluţie;

☐ b) presiunea osmotică exprimată prin numărul de molecule gram dintr-un litru de soluţie;

☐ c) presiunea osmotică exprimată prin numărul de molecule kilogram din 6 litri de soluţie.

598. Tipul de comă apărut mai ales la diabetici vârstnici cu valori de glicemie mult crescute îl constituie:

☐ a) coma diabetică hiperosmolară;

☐ b) coma diabetică acidoacetozică;

☐ c) coma diabetică moderată.

599. Dintre condiţiile etiologice ale comei hipoglicemice fac parte cu excepţia:

☐ a) alcoolismul acut, procesul pancreatic hipoglicemiant;

☐ b) tratamentul adecvat cu insulină, efortul fizic;

☐ c) tumorile insulinosecretante, sarcina.

600. În coma hipoglicemică pacientul prezintă cu excepţia:

☐ a) piele umedă şi hipertonie musculară;

☐ b) miros acetonic şi hiposalivaţie;

☐ c) hipersalivaţie şi convulsii.

601. Coma uremică este prevalent datorată:

☐ a) afectării echilibrului ionic şi reziduri neeliminate;

☐ b) afectării echilibrului bazic şi reziduri neeliminate;

☐ c) afectării echilibrului hormonal şi reziduri neeliminate.

602. Dintre obiectivele şi conduita terapeutică a comei renale fac parte cu excepţia:

☐ a) corectarea dezechilibrelor endocrine şi epurarea renală a substanţelor toxice neeliminate;

☐ b) corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic şi epurarea extrarenală a substanţelor toxice neeliminate;

☐ c) corectarea dezechilibrului hidroacidobazic şi combaterea ischemiei renale.

603. În coma alcoolică (alcolemia = 4gr/l) pacientul prezintă cu excepţia:

☐ a) hipotensiune arterială, bradipnee, hipotermie centrală;

☐ b) hipertensiune arterială, tahipnee, hipertermie centrală, hipertonie musculară;

☐ c) spasme, convulsii, hipotonie musculară.

604. După intoxicaţia voluntară sau accidentală cu barbiturice pacientul prezintă, cu excepţia:

☐ a) somnolenţă, stare confuzională, respiraţie superficială;

☐ b) limbă umedă, depresie psihomotorie, stupor;

☐ c) iritabilitate, greaţă, vărsături, diaree.

605. Din conduita terapeutică a comei prin intoxicaţie cu barbiturice fac parte cu excepţia:

☐ a) diureza forţată prin P.E.V continuă de soluţii saline şi glucozate, izotonice;

☐ b) spălătură gastrică cât mai repede după ingerare barbiturice;

☐ c) diureză forţată prin P.E.V continuă cu soluţii saline şi glucozate, hipertonice.

606. În contextul afecțiunii endocrine coma mixedematoasă notează anamnetic un:

☐ a) pacient hipertiroidian;

☐ b) pacient hipotiroidian;

☐ c) pacient addisonian.

607. Conduita terapeutică a comei mixedematoase, constă pentru obținerea unui efect cât mai rapid în administrarea de:

☐ a) hormoni tiroidieni i.v.;

☐ b) corticosteroizi i.m.;

☐ c) hormoni paratiroidieni s.c.

608. Coma tireotonică este cauzată de:

☐ a) evoluţia rapidă a hipertiroidiei;

☐ b) decompensarea unei hipotiroidii;

☐ c) evoluţia rapidă a hipotiroidiei;

609. Dintre măsurile instituite în coma hipertiroidiană fac parte cu excepția:

☐ a) P.E.V cu soluţii glucozate şi administrare de iod;

☐ b) reechilibrare hidroelectrolitică şi administrare de glucocorticozi;

☐ c) eliminarea substanţelor excremenţiale reţinute şi combaterea efectelor lor toxice.

610. Circumstanțele de apariție la un vechi addisonian a comei prin insuficiență corticosuprarenală sunt cu excepția:

☐ a) întreruperea brutală a tratamentului prelungit cu corticoizi;

☐ b) intervenţii chirurgicale la nivelul suprarenalelor cu deficit funcţional;

☐ c) prelungirea exagerată a tratamentului cu corticoizi.

611. Conduita terapeutică din coma addisoniană nu permite administrarea de electroliți cum ar fi:

☐ a) potasiu;

☐ b) sodiu;

☐ c) clor.

612. Hipoparatiroidismul se caracterizează clinic prin:

☐ a) tetanie;

☐ b) hipercalcemie;

☐ c) letargie.

613. Starea comatoasă hipoparatiroidiană poate fi ușor confundată cu:

☐ a) criza parkinsoniană;

☐ b) criza de epilepsie;

☐ c) criza cardiacă.

614. În coma hipoparatiroidiană pacientul prezintă cu excepția:

☐ a) pierderea stării de conștiență, tulburări respiratorii;

☐ b) contracturi clonice generalizate;

☐ c) mușcarea limbii, pierdere de urină.

615. Conduita terapeutică specială din coma hipoparatiroidiană constă și în:

☐ a) restabilizarea metabolismului de Ca;

☐ b) administrarea de hormoni tiroidieni;

☐ c) restabilizarea metabolismului de Na.

616. Secreția în exces a parathormonilor de către glandele paratiroide reprezintă:

☐ a) hiperpituitarism;

☐ b) hiperparatiroidism;

☐ c) hipertiroidism.

617. Coma hiperparatiroidiană are drept substrat cu excepția:

☐ a) hipercalcemia din tumorile cu secreţie exagerată a paratiroidelor;

☐ b) hipercalcemia din tumorile secretante de parathormoni;

☐ c) hipercalcemia din tetanie.

618. Obiectivele conduitei terapeutice din coma hiperparatiroidiană sunt cu excepția:

☐ a) menţinerea funcţiilor vitale;

☐ b) normalizarea metabolismului de Ca;

☐ c) normalizarea metabolismului de K.

619. Comele dishomeostatice survin cu excepția prin:

☐ a) tulburări masive ale echilibrului acido-bazic;

☐ b) tulburări masive ale echilibrului hidroelectrolitic;

☐ c) tulburări masive de hemoconcentraţie.

620. Coma hipoosmolară reprezintă consecința stărilor de:

☐ a) deshidratare extracelulară hipotonă;

☐ b) hiperhidratare extracelulară hipotonă;

☐ c) hiposecreţie hipofizară.

621. Dezechilibrele dominante între apă și sare caracteristice comei hipoosmolare nu apar în cadrul afecțiunilor însoțite de:

☐ a) vărsături, diaree;

☐ b) hipotermie, emisie de urină;

☐ c) hipersudoraţie, febră.

622. Coma hipercapnică nu survine ca urmare a:

☐ a) creşterii concentraţiei de CO2 în sânge;

☐ b) creşterii concentraţiei de CO2 în aerul alveolar;

☐ c) creşterii concentraţiei de O2 în sânge.

ŞOCUL

623. Şocul reprezintă

☐ a) reacţia cu evoluţie acută şi stadială manifestată printr-o suferinţă complexă şi brutală a organismului;

☐ b) reacţia bruscă ,violentă, letală a organismului la un factor agresor;

☐ c) reacţia lent-evolutivă a organismului manifestată prin suferinţa metabolică celulară.

624. Evoluţia acută şi stadială a şocului nu se manifestă prin:

☐ a) existenţa unui interval de timp necesar producerii unui răsunet generalizat în organism;

☐ b) creşterea volumului sanguin circulant efectiv şi a perfuziei microcirculaţiei;

☐ c) scăderea volumului sanguin circulant efectiv şi a perfuziei microcirculaţiei;

625. Şocul poate fi declanşat de următorii agenţi lezionali:

☐ a) fizici, chimici, biologici, psihici şi agresiuni metabolice;

☐ b) fizici, chimici ,nervoşi şi agresiuni metabolice;

☐ c)fizici, chimici,endocrini şi psihici.

626. Clasificarea stadială a şocului cuprinde:

☐ a) stadiul de şoc compensat, decompensat reversibil şi decompensat ireversibil;

☐ b) stadiul de şoc compensat şi decompensat;

☐ c) stadiul de şoc decompensat reversibil şi decompensat ireversibil.

627. Simptomatologia şocului, indiferent de factorii etiopatogenici, cuprinde:

☐ a) hipertensiune arterială, tahicardie, tegumente palide şi reci, dispnee, anurie, agitaţie psiho-motorie;

☐ b) hipotensiune arterială, tahicardie, tegumente palid-cenuşii cu transpiraţii reci, cianoză periferică, arterială, oligurie extremă, stare de conştienţă alterată;

☐ c) hipotensiune arterială, bradicardie, tegumente cianotice, bradipnee, oligurie, somnolenţă, crize convulsive.

628. Intervenţiile generale în cazul şocului, indiferent de agenţii etiopatogenici, vizează:

☐ a) postura, terapeutica respiratorie, abordul venos, aportul lichidian, aportul sanguin, hipotermia şi nevoia de securitate;

☐ b) postura, abordul venos, aportul lichidian, hipotermia şi nevoia de securitate;

☐ c) postura, terapeutică respiratorie, abordul venos, aportul lichidian.

629. Şocul hipovolemic este un sindrom clinic generat de:

☐ a) creşterea volumului sângelui circulant;

☐ b) scăderea volumului sângelui circulant;

☐ c) terapie transfuzională în exces;

630. Principala cauză a şocului hipovolemic este:

☐ a) hipotermia;

☐ b) hiperhidratarea;

☐ c) hemoragia.

631. În şocul hipovolemic pierderea volemică brutală poate provoca:

☐ a) stopul caloric;

☐ b) stopul combustional;

☐ c) stopul cardiac;

632. Măsurile şi particularităţile terapeutice în şocul hipovolemic sunt impuse de:

☐ a) intensitatea, viteza şi durata pierderii sanguine;

☐ b) aspectul, tipul şi evoluţia hemoragiei;

☐ c) cauza, aspectul compensat şi evoluţia agravantă.

633. Dintre tipurile de hemoragie care nu sunt cauza şocului hipovolemic fac parte:

☐ a) hemoragia potenţial chirurgicală;

☐ b) hemoragia medicală;

☐ c) hemoragia venoasă.

634. Dintre hemoragiile externe fac parte:

☐ a) hematemeza;

☐ b) hematomul;

☐ c) hemoperitoneu.

635. Dintre hemoragiile exteriorizate nu fac parte:

☐ a) ulcer sângerând;

☐ b) varice esofagogastrice;

☐ c) sarcină extrauterină.

636. Dintre deshidratările acute care pot produce şocul hipovolemic nu fac parte:

☐ a) vărsături, diaree;

☐ b) fistule digestive;

☐ c) arsura.

637. Simptomatologia şocului hipovolemic este în corelaţie cu:

☐ a) pierderile de masă sanguină şi severitatea şocului hemoragic;

☐ b) pierderea volemică insidioasă şi caracterul şocului hemoragic;

☐ c) creşterile de masă sanguină şi severitatea şocului hemoragic.

638. În conduita terapeutică a şocului hipovolemic este esenţială:

☐ a) sângerarea;

☐ b) hemostaza;

☐ c) perfuzia.

639. Echilibrarea volemică primară este realizată prin:

☐ a) reechilibrarea hidroelectrolitică;

☐ b) aport lichidian şi substanţe perfuzabile;

☐ c) substituenţi volemici sub control P.V.C. (presiune venoasă centrală).

640. În şocul hemoragic nu trebuie temporizată:

☐ a) hemostaza;

☐ b) substituirea volemică;

☐ c) transfuzia.

641. În şocul hipovolemic conduita terapeutică cuprinde administrarea de dopamină pentru:

☐ a) turgescenţa venelor gâtului;

☐ b) scăderea valorilor HB ŞI HT;

☐ c) hipotensiunea arterială.

642. În şocul hipovolemic pentru combaterea hipotensiunii arteriale dopamina nu este administrată:

☐ a) intravenos, 250mg;

☐ b) 250 mg în 50ml ser fiziologic 0,9%;

☐ c) în perfuzie 6-12ml/h.

643. Şocul cardiogen reprezintă sindromul clinic generat de:

☐ a) scăderea volumului circulant;

☐ b) insuficienţa pompei cardiace acută şi severă;

☐ c) insuficienţa pompei cardiace cronică şi severă.

644. Infarctul miocardic acut reprezintă principala cauză (cu notificarea că nu orice infarct miocardic provoacă şoc) pentru:

☐ a) şocul hemoragic;

☐ b) şocul traumatic;

☐ c) şocul cardiogen.

645. Etiologic, şocul cardiogen nu are drept condiţii:

☐ a) intervenţiile pe cord , transplant cardiac;

☐ b) tamponada cardiacă, tahiaritmii grave;

☐ c) tromboze, embolii.

646. În şocul cardiogen pacientul este obligat de dificultatea de a respira să adopte poziţia:

☐ a) semişezând;

☐ b) şezând;

☐ c) decubit lateral drept.

647.În şocul cardiogen pacientul prezintă:

☐ a) hipotermie;

☐ b) hipertermie;

☐ c) subfebrilitate.

648. Pacientul cu şoc cardiogen prezintă:

☐ a) scăderea dramatică a tensiunii diastolice;

☐ b) scăderea dramatică a tensiunii sistolice;

☐ c) scăderea dramatică a tensiunii diastolice şi sistolice.

649.Pacientul cu şoc cardiogen este poziţionat cu:

☐ a) jumătatea superioară a corpului ridicată şi cu membrele inferioare declive;

☐ b) jumătatea superioară a corpului ridicată şi cu membrele inferioare proclive;

☐ c) jumătatea superioară a corpului ridicată şi cu membrele inferioare întinse.

650. În şocul cardiogen pacientului i se administrează pentru creşterea gradientului de presiune alveolocapilar:

☐ a) sânge;

☐ b) oxigen;

☐ c) seruri perfuzabile.

651. Valorile crescute ale enzimelor miocardice (L.D.H. ,C.K. - M.B. ,T.G.O.) la pacientul în şoc cardiogen indică prezenţa:

☐ a) emboliei;

☐ b) trombozei;

☐ c) necrozei.

652. Din terapia precoce la apariţia infarctului miocardic acut (factor etiologic pentru şocul cardiogen) nu fac parte:

☐ a) terapia trombolitică;

☐ b) terapia cu nitroglicerină parenteral;

☐ c) terapia cu tonicardiace.

653. În terapia curativă a şocului cardiogen furosemidul este administrat:

☐ a) intramuscular;

☐ b) intravenos;

☐ c) perfuzabil.

654. Ansamblul reacţiilor morbide acute survenite după introducerea în organism a unei substanţe cu caracter antigenic reprezintă:

☐ a) şocul hipovolemic;

☐ b) şocul endotoxinic;

☐ c) şocul anafilactic.

655. După introducerea în organism a unei substanţe cu caracter antigenic reacţia organismului este:

☐ a) insidios-dramatică;

☐ b) brutal- dramatică;

☐ c) tardiv- dramatică.

656. Cea mai frecventă circumstanţă etiologică a şocului anafilactic este sensibilizarea la:

☐ a) lipide heterogene;

☐ b) glucide heterogene;

☐ c) proteine heterogene.

657. Dintre circumstanţele de apariţie ale şocului anafilactic nu fac parte:

☐ a) injecţii cu seruri terapeutice;

☐ b) substanţele de contrast radiologice;

☐ c) anestezicele generale.

658. Dintre serurile terapeutice (frecvent antibiotice) care la injectare pot cauza şocul anafilactic fac parte:

☐ a) sulfamide şi penicilina;

☐ b) sulfamide si ampicilina;

☐ c) sulfamide şi gentamicina.

659. După contactul / administrarea alergenului, şocul anafilactic se manifestă după câteva:

☐ a) minute sau ore;

☐ b) ore sau zile;

☐ c) secunde sau minute.

660. Dintre manifestările cutanate ale şocului anafilactic nu fac parte:

☐ a) urticarie, eriteme difuze;

☐ b) edem al feţei, al pleoapelor;

☐ c) tegumente palide, cianotice.

661. Manifestările digestive din şocul anafilactic sunt cu excepţia:

☐ a) durere abdominală, diaree;

☐ b) greţuri, vărsături;

☐ c) constipaţie, hematemeză.

662. Manifestările cardiovasculare din şocul anafilactic sunt cu excepţia:

☐ a) prăbuşirea tensiunii arteriale;

☐ b) tahicardie;

☐ c) bradicardie.

663. Manifestările nervoase din şocul anafilactic sunt cu excepţia:

☐ a) nelinişte, anxietate, agitaţie;

☐ b) convulsii, pierderea conştienţei;

☐ c) parestezii, vertij.

664. Dintre manifestările respiratorii din şocul anafilactic nu fac parte:

☐ a) edem laringian;

☐ b) dispnee cu bronhospasm;

☐ c) edem glotic.

665. Elemente importante din şocul anafilactic sunt cu excepţia:

☐ a) poartă de intrare (oral sau parenteral);

☐ b) cantitatea introdusă, intervalul de alergizare;

☐ c) hemostaza, pierderea volemică.

666. Conduita de urgenţă la apariţia primelor semne de şoc anafilactic constă în:

☐ a) suprimarea administrării alergenului;

☐ b) terapie de atac a simptomatologiei;

☐ c) administrarea medicamentului de elecţie.

667. În şocul anafilactic datorat injectării alergenului în extremităţi, se aplică la rădăcina acestuia un garou având rolul de a:

☐ a) provoca stază venoasă prelungită;

☐ b) temporiza reacţiei generală;

☐ c) suprima contactul cu alergenul.

668. În şocul anafilactic, prin aplicarea garoului la rădăcina membrului injectat, se poate evita staza venoasă prelungită prin desfacerea acestuia:

☐ a) 2-3min. la 10 min.

☐ b) 4-5min. la 20min.

☐ c) 4-5min. la 30min.

669. În şocul anafilactic pacientul este poziţionat pentru prevenirea ischemiei şi leziunilor cerebrale:

☐ a) în poziţia Fowler;

☐ b) în poziţia Trendelenburg;

☐ c) poziţia decibit dorsal cu pernă.

670. În şocul anafilactic medicamentul de elecţie îl reprezintă:

☐ a) Dobutamina;

☐ b) Metilprednisolon;

☐ c) Adrenalina.

671. În şocul anafilactic adrenalina este injectată în lipsa abordului venos în zona inoculată:

☐ a) 1mg. diluat in 10ml. NaCL 0,9%

☐ b) 1mg. diluat in 5ml.NaCL 0,9%

☐ c) 5mg. diluat in 10ml.NaCL 0,9%

672. În şocul anafilactic procedura terapeutică poate cuprinde administrarea de antihistaminice:

☐ a) intramuscular;

☐ b) intravenos;

☐ c) subcutanat.

673. Starea clinico- biologică gravă instalată în concomitenţa septicemiei se numeşte:

☐ a) şoc toxic;

☐ b) şoc alergic;

☐ c) şoc septic.

674. Pentru organismul normovolemic parametrii şocului septic hiperdinamic sunt:

☐ a) hipotensiunea arterială, tahipnee, febră cu frison;

☐ b) hipotensiunea arterială, bradipnee, febră fără frison

☐ c) hipertensiunea arterială, tahipnee, febră fără frison.

675. Pentru organismul hipovolemic parametrii şocului septic hemodinamic sunt:

☐ a) hipotensiune arterială, hemoragii cutanate, hipotermie;

☐ b) hipertensiune arterială, hemoragii cutanate, hipotermie;

☐ c) hipertensiune arterială rebelă la tratament, hipertermie.

676. Posibilitatea evolutivă a formelor de şoc septic este:

☐ a) şoc septic postabortum;

☐ b) şoc septic hipovolemic;

☐ c) şoc septic sever.

677. Conduita terapeutică a şocului septic, indică administrarea în P.V.C. (presiune venoasă centrală) joasă:

☐ a) înlocuirea volumului sanguin şi electroliţi;

☐ b) înlocuirea volumului cu soluţii cristaloide şi coloidale;

☐ c) înlocuirea volumului prin aport lichidian masiv.

678. Conduita terapeutică a şocului septic constă în administrarea de dopamină / dobutamină în perfuzie când:

☐ a) P.V.C. este scăzută şi tensiunea arterială scăzută;

☐ b) P.V.C. este ridicată şi tensiunea arterială scăzută;

☐ c) P.V.C. este ridicată şi tensiunea arterială ridicată.

679. În şocul septic pentru septicemia cu bacili gram-negativ se asociază judicios:

☐ a) antibiotice, cefalosporine şi aminoglicozide;

☐ b) antibiotice, cefalosporine şi glucocorticoizi;

☐ c) antibiotice, cefalosporine şi coaguolitice.

ARSURILE

680. Leziunea cutanată sau mucoasă produsă prin energie fizică sau chimică reprezintă arsura, de tip:

☐ a) fiziologic;

☐ b) exfoliant;

☐ c) patologic.

681. Dintre leziunile pielii produse prin energie fizică sau chimică nu fac parte:

☐ a) leziunile termice şi electrice;

☐ b) leziunile radice, degerăturile;

☐ c) leziunile de decubit şi escarele.

682. Cel mai mare organ al corpului uman ca greutate şi suprafaţă îl reprezintă:

☐ a) intestinul gros;

☐ b) ficatul;

☐ c) pielea.

683. Stratul adipos subcutanat nu constituie faţă de mediul înconjurător:

☐ a) barieră termică;

☐ b) barieră chimică;

☐ c) tampon mecanic.

684. Dintre principalele funcţii ale pielii nu fac parte:

☐ a) protecţia împotriva pierderii de apă;

☐ b) protecţia împotriva razelor ultraviolete;

☐ c) protecţia de sinteză pentru vitamina D.

685. Prin glandele sudoripare pielea joacă un rol important în:

☐ a) reglarea nervoasă;

☐ b) reglarea metabolică;

☐ c) reglarea termică.

686. Dermul reprezintă:

☐ a) stratul superficial al pielii;

☐ b) stratul profund al pielii;

☐ c) stratul median al pielii;

687. Epidermul reprezintă:

☐ a) stratul profund al pielii;

☐ b) stratul superficial al pielii;

☐ c) stratul median al pielii.

688. Epidermul este alcătuit din următoarele straturi celulare:

☐ a) cornos, granulos, spinos şi papilar;

☐ b) cornos, granulos, spinos şi reticular;

☐ c) cornos, granulos, spinos şi bazal.

689. Stratul cornos al epidermului(format din multiple straturi de celule epiteliale plate numite keratinocite ce sintetizează keratina) reprezintă:

a) bariera cu proprietăţi antiinflamatoare de tip imunologic;

b) proteina specifică pielii, părului şi unghiilor;

c) segmentul cu rol în perceperea senzaţiilor de presiune,durere, temperatură;

690. Epidermul, stratul superficial al pielii variază pentru grosimea sa în raport cu:

a) sex, vârstă, localizare;

b) sex, vârstă, glande sudoripare;

c) sex, vârstă, terminaţii nervoase.

691.Stratul bazal al epidermului susţine prin diviziune:

☐ a) procesul receptor;

☐ b) procesul termoreglator;

☐ c) procesul germinativ.

692. Dermul papilar nu îndeplineşte funcţia de:

☐ a) termoreglare;

☐ b) elasticitate;

☐ c) susţinere nutriţională.

693. Dermul reticular alcătuit din ţesut conjunctiv dens nu conferă pielii:

☐ a) rezistenţă;

☐ b) elasticitate;

☐ c) termoreglare.

694. Consecinţa acţiunii energiei calorice asupra tegumentului şi ţesuturilor constând în distrucţie, modificări şi posibile complicaţii reprezintă:

☐ a) arsura chimică;

☐ b) arsura radică;

☐ c) arsura termică.

695.Dintre modificările consecutive distrucţiei tegumentare din arsura termică nu fac parte:

☐ a) tulburările metabolice şi endocrine;

☐ b) tulburările hematologice şi imunologice;

☐ c) tulburările nervoase şi psihice.

696. Etiopatogenic leziunea termică prezintă distribuţie particulară după:

☐ a) localizare, vârstă;

☐ b) ocupaţie, sex;

☐ c) sex, vârstă.

697. Zona centrală a leziunii locale din arsura termică constituie:

☐ a) zona de stază;

☐ b) zona de edem;

☐ c) zona de necroză.

698. Zona marginală a leziunii locale din arsura termică constituie:

☐ a) zona de inflamaţie;

☐ b) zona de ischemie;

☐ c) zona de necroză.

699. Zona intermediară a leziunii locale din arsura termică constituie:

a) zona de inflamaţie;

b) zona de ischemie;

c) zona de necroză.

700. În cadrul primului ajutor răcirea imediată a regiunii lezate prin arsură termică nu conduce la:

☐ a) scăderea edemului şi a durerii;

☐ b) creşterea distrucţiei locale;

☐ c) diminuarea extravazării proteinelor.

701. Vindecarea plăgii din arsura termică prezintă următoarea secvenţialitate temporară:

☐ a) ischemie, granulare, epitelizare, maturare cicatricială;

☐ b) inflamaţie, granulare, epitelizare, maturare cicatricială;

☐ c) necroză, granulare, epitelizare, maturare cicatricială.

702. Dintre consecinţele hematologice de răspuns ale arsurii termice nu fac parte:

☐ a) anuria prin disfuncţie eritrocitară la nivelul plăgii arse;

☐ b) leucocitoză urmată de epuizare a regenerării leucocitare;

☐ c) hemoliză scăzută în splină şi ficat.

703. Dintre consecinţele musculo-scheletice ale arsurii termice nu fac parte:

☐ a) contracturi şi fibroze musculare

☐ b) osteoporoză şi calcifieri heterotopice;

☐ c) hipertrofii musculare marcate.

704. Leziunile pulmonare prin mecanism direct din arsura termică nu sunt produse prin:

☐ a) inhalare de tutun;

☐ b) inhalare de aer fierbinte;

☐ c) inhalare de fum.

705. Post inhalator, asociat arsurii prin incendiu, leziunile sunt produse în afară de inhalarea de fum şi aer fierbinte prin:

☐ a) dioxidul de carbon;

☐ b) monoxidul de carbon;

☐ c) trioxidul de carbon.

706. Leziunea produsă de inhalarea aerului fierbinte este în general limitată la nivelul:

a) căilor respiratorii inferioare şi superioare;

b) căilor respiratorii inferioare;

c) căilor respiratorii superioare.

707. La nivelul plăgilor arse riscul de apariție a infecției este datorat:

a) eliminării târzie a escarei;

b) dispariţiei barierei tegumentare;

c) contaminarii de la ţesuturile vecine.

708. Tipul de infecție neinvazivă a plăgii arsului este determinat de:

☐ a) invadarea ţesuturilor sănătoase;

☐ b) colonizarea cu germeni a plăgii arse;

☐ c) detersia rapidă a escarei.

709. Calcinarea, carbonizarea, degradarea enzimatică reprezintă modificările tisulare provocate în funcție de:

☐ a) suprafața totală arsă;

☐ b) natura factorului fizic ce cedează energia calorică;

☐ c) temperatura şi durata de acţiune a energiei calorice.

710. Afectarea prin arsură a unei suprafețe mai mari de 50% (indiferent de profunzime) se însoțeşte de:

☐ a) comă;

☐ b) deces;

☐ c) tulburări de conştienţă.

711. Dintre măsurile de prim ajutor adresate tuturor arsurilor nu fac parte:

☐ a) scoaterea pacientului din zona de acţiune a agentului vulnerant cu plasarea la aer curat;

☐ b) îndepărtarea prin spălare abundentă a substanţelor chimice şi dezbrăcarea când este necesară;

☐ c) oprirea sursei de temperatură înaltă prin stingerea flăcărilor de pe haine şi plasarea în decubit lateral.

712. Dacă statusul hemodinamic al pacientului cu arsuri permite pentru diminuarea stazei şi edemului este poziționat în:

a) decubit lateral cu extremităţile arse la nivelul corpului;

b) decubit dorsal cu extremităţile arse coborâte;

c) decubit dorsal cu extremităţile arse ridicate.

713. La internare, pacientului cu arsuri i se execută:

☐ a) profilaxie antibiotică;

☐ b) profilaxie respiratorie;

☐ c) profilaxie antitetanică.

714. Însămânțările bacteriologice nu sunt efectuate pentru pacientul cu arsuri de pe:

☐ a) tegumente;

☐ b) mucoase;

☐ c) fanere.

715. După baie generală cu detergent cationic sau săpun pe bază de betadine, pacientul cu arsuri este clătit cu excepția:

☐ a) ser fiziologic;

☐ b) apă sterilă;

☐ c) apă curentă.

716. În cazul existenței de arsuri ale căilor aeriene superioare pacientul este poziționat:

☐ a) semişezând;

☐ b) uşor Trendelenburg;

☐ c) şezând.

717. Regimul alimentar al pacientului cu arsuri grave este în primele 24 de ore:

☐ a) post complet;

☐ b) regim hidrozaharat;

☐ c) regim hidrolactozaharat.

718. Calitatea importanței restabilirii hidroelectrolitice şi volemice are următoarea ordine:

☐ a) echilibrul hidroelectrolitic, echilibrul acido-bazic, echilibrul fluidocoagulant, volemia;

☐ b) echilibrul hidroelectrolitic, echilibrul acido-bazic, volemia, echilibrul fluidocoagulant;

☐ c) volemia, echilibrul hidroelectrolitic, echilibrul acido-bazic, echilibrul fluidocoagulant.

719. Formula: Lichide(ml) = Suprafaţa arsă % X Gradul arsurii X Greutatea corporală + Necesar bazal reprezintă formula de calcul pentru:

☐ a) cantitatea de lichid administrată pacientului pe parcursul primelor 3zile;

☐ b) cantitatea de lichid administrată pacientului pe parcursul primelor 24 de ore;

☐ c) cantitatea de lichid administrată pacientului pe parcursul primelor 48 de ore.

720. La reluarea alimentaţiei pacientului cu arsuri în condiţiile hipercatabolismului i se asigură un aport caloric zilnic de:

☐ a) 3000 calorii;

☐ b) 1000 calorii;

☐ c) 5000 calorii.

721. Pentru controlul durerii pacientului cu arsuri i se administrează morfină sulfat în doze mici şi repetate:

☐ a) intramuscular;

☐ b) subcutanat;

☐ c) endovenos.

722. Dintre principiile tratamentului local al plăgii arse nu fac parte:

☐ a) diminuarea pierderilor lichidiene şi crearea condiţiilor de asepsie;

☐ b) evitarea reacţiilor alergice şi de hipersensibilizare;

☐ c) creşterea resorbţiei de toxine şi a ischemiei.

723. Prelucrarea primară a plăgii arse în tratamentul local nu are drept scop:

☐ a) îndepărtarea poluanţilor plăgii;

☐ b) blocarea formării de factori toxici;

☐ c) suprainfectarea leziunilor.

724. Badijonarea cu alcool în prelucrarea primară a plăgii arse reprezintă:

☐ a) realizarea unei bune aseptizări a plăgii;

☐ b) exacerbarea durerilor prin neutralizarea terminaţiilor nervoase;

☐ c) potenţarea eliberării proteinelor.

725. Îngrijirea zilnică a arsului impune efectuarea de:

☐ a) pansamente cu respectarea strictă a asepsiei;

☐ b) pansamente în condiţii de sedare a pacientului cu respectarea strictă a asepsiei;

☐ c) expunerea plăgii fără condiţii de izolare a pacientului.

726. Decaparea flictenelor constituie drept principiu de tratament local al plăgii arse deoarece:

☐ a) diminuează durerile prin neuroliza terminaţiilor nervoase;

☐ b) face parte din tratamentul mai agresiv de detersare a escarelor;

☐ c) se consideră a avea un conţinut a'priori infectat.

727. Pentru arsură sunt preferate pansamentele umede prin:

☐ a) comprese îmbibate cu Bromocet, Iod, Septozol;

☐ b) comprese îmbibate cu Cloŗură de Na, Apă oxigenată, Acid boric;

☐ c) comprese îmbibate cu Betadine, Cloramină , Clorhexidine.

728. La internare şi după 10-14 zile baia terapeutică a pacientului cu arsuri este efectuată cu:

☐ a) apă curentă;

☐ b) apă carbogazoasă;

☐ c) apă sterilă.

729. În tratamentul chirurgical al arsurilor etapa de excizie-grefare precoce constă în acoperirea patului viabil cu piele proprie sau substituenți după:

☐ a) realizarea de incizii de decompresiune;

☐ b) epitelizarea spontană a leziunilor;

☐ c) după îndepărtarea escarei rezultate.

730. Avantajele exciziei-grefării precoce în tratamentul chirurgical al arsurilor nu constă în:

☐ a) reducerea riscului apariţiei reacţiei septice;

☐ b) scăderea statusului metabolic al pacientului;

☐ c) obţinerea unor cicatrici de mai bună calitate.

731. Pansamentele biologice utilizate în tratamentul chirurgical al arsurilor au drept rol cu excepția:

☐ a) limitează creşterea bacteriilor la suprafaţa plăgii;

☐ b) limitează evaporarea apei şi pierderea căldurii;

☐ c) determină desicaţia plăgii.

732. Tratamentul chirurgical al sechelelor arsurilor se va efectua:

☐ a) la câteva luni după vindecarea plăgii arse;

☐ b) atunci când cicatricea este imatură ;

☐ c) când închiderea plăgii este limitată de autogrefă.

733. Arsura produsă la contactul corpului cu o sursă de curent continuu sau alternativ reprezintă:

☐ a) arsura termică;

☐ b) arsura radică;

☐ c) arsura electrică.

734. Prin flama electrică unde există degajare de temperaturi ce depăşesc adesea 2000 ^{0}C se produce :

☐ a) arsura termică;

☐ b) arsura chimică;

☐ c) arsura radică.

735. Perturbarea gravă a potenţialelor electrice celulare, cu risc maxim de lezare cardiacă şi neuronală reprezintă :

☐ a) flama electrică;

☐ b) electrocutarea;

☐ c) şocul termic.

736. Leziunile provocate prin transformarea energiei electrice în energie termică ce este cedată ţesuturilor traversate se numesc :

☐ a) leziuni mecanice;

☐ b) leziuni calorice;

☐ c) leziuni termice.

737. Descărcările energetice masive produc la nivelul porţii de ieşire a curentului electric din organism :

☐ a) leziuni termice ;

☐ b) leziuni mecanice;

☐ c) leziuni superficiale.

738. Patogenic arsura electrică nu este dependentă de :

☐ a) intensitatea curentului;

☐ b) tensiunea curentului;

☐ c) distribuţia curentului.

739. Referitor la intensitatea curentului din arsura electrică, amperii sunt cei care :

☐ a) „ard";

☐ b) „omoară";

☐ c) „iradiază"

740. Referitor la tensiunea curentului electric din arsura electrică, volții sunt cei care:

☐ a) „ard";

☐ b) „omoară";

☐ c) „iradiază".

741. Patogenic arsura electrică este independentă de :

☐ a) durata de contact dintre organism şi sursa de curent;

☐ b) suprafaţa de contact a organismului cu sursa de curent;

☐ c) calitatea curentului electric.

742. Patogenic arsura electrică nu este direct proporțională cu :

☐ a) rezistenţa organismului;

☐ b) conductibilitatea tisulară;

☐ c) cantitatea de curent alternativ.

743. Patogenic arsura electrică este dependentă de rezistența organismului (direct proporțională cu conținutul în colagen) deoarece :

☐ a) cu cât rezistenţa opusă curentului electric este mai mare, cu atât energia termică cedată ţesutului este mai mică;

☐ b) cu cât rezistenţa opusă curentului electric este mai mare, cu atât energia termică cedată ţesutului este mai mare;

☐ c) cu cât rezistenţa opusă curentului electric este mai mică, cu atât energia termică cedată ţesutului este mai mare.

744. Patogenic arsura electrică este dependentă de conductibilitatea tisulară, deoarece :

☐ a) conductibilitatea tisulară este direct proporţională cu conţinutul în apă şi electroliţi;

☐ b) conductibilitatea tisulară nu este direct proporţională cu conţinutul în apă, electroliţi, fosfolipide;

☐ c) conductibilitatea tisulară este direct proporţională cu conţinutul în apă, electroliţi şi fosfolipide.

745. În arsura electrică traseul curentului prezintă interesarea cea mai gravă pentru:

☐ a) creier;

☐ b) cord;

☐ c) plămâni.

746. Arsura radică reprezintă o leziune :

☐ a) cutaneo-mucoasă;

☐ b) cutaneo-tisulară;

☐ c) cutaneo-mucoasă şi tisulară.

747. Arsura radică nu este produsă prin expunerea la energia radiantă degajată de :

☐ a) razele Roëntgen (X) ;

☐ b) radiaţiile ionizante;

☐ c) radiaţiile ultraviolete.

748. Arsura radică este produsă prin expunerea acută la energia radiantă, degajată la :

☐ a) iradiere cu doze mici pe perioade lungi;

☐ b) nerespectarea normelor de protecţie în radiologie;

☐ c) depăşirea dozelor terapeutice .

749. Stadiul primar al bolii de iradiere din arsura radică îl reprezintă :

☐ a) ulceraţia;

☐ b) radiodermita;

☐ c) eritemul.

750. Boala de iradiere din arsura radică se manifestă în radiodermita acută ușoară prin :

☐ a) atrofie tegumentară, alopecie temporară ;

☐ b) ulceraţii rezolvate prin cicatrici fibroase;

☐ c) eritem pe zonă de edem cu prurit şi usturimi.

751. Din profilaxia arsurii radice fac parte cu excepţia :

☐ a) evitarea expunerii la doze mari sau prelungite;

☐ b) purtarea echipamentului corespunzător;

☐ c) izolarea fonică a laboratoarelor de radiologie.

752. Profilactic, pentru boala de iradiere din arsura radică se impune purtarea obligatorie a casetelor de către personalul medical ce lucrează în zonele cu expunere deoarece :

☐ a) casetele sunt verificate periodic pentru nivelul mediu de iradiere ;

☐ b) casetele sunt verificate periodic pentru doza letală înmagazinată pe perioadă nedeterminată;

☐ c) casetele sunt verificate periodic pentru doza totală înmagazinată pe perioadă determinată.

753. Produsă la contactul cu substanţe chimice toxice, arsura chimică reprezintă :

☐ a) leziunea cutaneo – mucoasă şi palpebrală ;

☐ b) leziunea cutaneo - mucoasă şi a fanerelor;

☐ c) leziunea cutaneo – mucoasă şi a ţesuturilor subiacente.

754. Arsura chimică reprezintă leziunea pielii, mucoasei şi a ţesutului subiacent produsă prin contactul cu :

☐ a) substanţe toxice şi iritante;

☐ b) substanţe toxice, iritante şi sensibilizante;

☐ c) substanţe toxice, iritante sau necrozante celulare.

755. Arsura chimică prezintă ca mecanism de acţiune cu excepţia :

☐ a) reacţii de hiposensibilitate ;

☐ b) reacţii de hipersensibilitate;

☐ c) degajarea termică şi necroza tisulară.

756. După natura reacţiilor din arsura chimică declanşată la nivel tisular, agenţii caustici se pot regrupa în :

☐ a) oxidanţi, corozivi, citotoxici ;

☐ b) oxidanţi, corozivi, desicanţi, citotoxici;

☐ c) oxidanţi, corozivi, desicanţi, citotoxici, vezicanţi.

757. Gravitatea leziunilor din arsura chimică nu este corelată cu:

☐ a) natura şi cantitatea substanţelor toxice;

☐ b) concentraţia substanţei toxice şi durata contactului tisular ;

☐ c) acţiunea energiei calorice asupra tegumentului şi ţesuturilor.

758. Semnele generale din arsura chimică sunt :

☐ a) stare generală alterată şi leziuni organice imediate;

☐ b) stare generală alterată şi leziuni organice la distanţă;

☐ c) stare generală alterată fără leziuni organice.

759. În cadrul tratamentului curativ general pentru arsura chimică, tipurile de reechilibrare sunt :

☐ a) hidroelectrolitică şi acidobazică ;

☐ b) hidroelectrolitică, acidobazică şi metabolică ;

☐ c) hidroelectrolitică, acidobazică, metabolică şi hematică.

760. Conduita terapeutică locală din arsura chimică impune pentru profilaxia hipotermiei consecutivă spălăturilor ca soluțiile utilizate să fie la :

☐ a) temperatura mediului ambiant;

☐ b) temperatura corpului;

☐ c) temperatura de 38-40 ^{0} C

761. În arsura chimică tratamentul local este instituit cu maximă urgență deoarece are drept scop cu excepția :

☐ a) diminuarea vitezei şi intensificării reacţiilor chimice de la locul contaminării tisulare;

☐ b) extinderea leziunilor în suprafaţă şi profunzime;

☐ c) restabilizarea pH-ului tisular

762. Primul ajutor acordat în arsura chimică constă în :

☐ a) scoaterea cu mare grijă a pacientului de sub influenţa agentului chimic;

☐ b) îndepărtarea agentului lezional şi utilizare de antidoturi septice;

☐ c) îndepărtarea agentului chimic prin spălare în jet cu apă călduţă.

763. În primul ajutor acordat pentru arsura chimică produsă de oxidul de calciu (var nestins) nu trebuie să se efectueze :

☐ a) îndepărtarea mecanică a agentului chimic ;

☐ b) utilizarea de antidoturi specifice ;

☐ c) îndepărtarea agentului lezional prin spălare cu apă.

Nota bene : oxidul de calciu (var nestins) se activează în prezenţa apei.

764. Primul ajutor acordat în spital pentru arsura chimică după îndepărtarea agentului lezional constă în :

☐ a) excizie – grefare precoce ;

☐ b) excizie în bloc a ţesuturilor lezate;

☐ c) toaletă chirurgicală primară .

765. Degerătura reprezintă leziunea produsă prin acţiunea frigului la nivel:

☐ a) adipos ;

☐ b) tisular;

☐ c) osos.

766. Etiopatogenic degerătura nu are drept cauză determinantă :

☐ a) frig puternic însoţit de vânt ;

☐ b) frig umed, chiar de intensitate mică;

☐ c) îmbrăcăminte inadecvată sau strâmtă.

767. Degerătura produsă de frigul puternic însoţit de vânt nu este localizată preponderent la nivelul :

☐ a) nas, obraji;

☐ b) faţă, urechi;

☐ c) mâini,picioare.

768. Degerătura produsă de frigul umed, chiar de intensitate mică apare mai ales în condiţii favorizante cu excepţia :

☐ a) tulburări circulatorii prin ortostatism prelungit, denutriţie;

☐ b) încălţăminte strâmtă, oboseală, consum de alcool;

☐ c) expunere la rece sau umezeală cu echipament adecvat.

769. În degerătură frigul produce :

☐ a) vasodilataţie prin spasm vascular cu tulburare circulatorie;

☐ a) hipotermia sistemică;

☐ b) infecţia locală ;

☐ c) sechele nervoase.

780. Din tratamentul profilactic al degerăturii nu fac parte :

☐ a) imunizarea antitetanică;

☐ b) păstrarea scurtă a unghiilor ;

☐ c) consumul de alcool.

781. În tratamentul curativ prespitalicesc al degerăturii nu se instituie :

☐ a) iniţierea cât mai rapidă a reîncălzirii;

☐ b) învelirea extremităţilor afectate pentru protecţie mecanică;

☐ c) frecarea zonei afectate cu mâna sau cu zăpadă.

782. În unitatea de urgenţă pentru degerătură după îndepărtarea condiţiilor ameninţătoare de viaţă reîncălzirea rapidă a segmentului afectat este realizată în :

☐ a) 30- 60 min prin imersie în apă caldă la 37^0 - 40^0 C;

☐ b) 20- 40 min prin imersie în apă caldă la 40^0 - 42^0 C;;

☐ c) 30- 60 min prin imersie în apă caldă la 40^0 - 45^0 C;.

783. În tratamentul curativ al degerăturii nu se recomandă :

☐ a) utilizarea unui săpun antibacterian uşor:

☐ b) masajul segmentului afectat;

☐ c) poziţionarea segmentului afectat în repaus pe atelă.

784. Termenul de hipotermie prin expunere la frig desemnează ansamblul tulburărilor generale prin :

☐ a) scăderea temperaturii periferice a corpului uman sub 30^0 C;

☐ b) scăderea temperaturii generale a corpului uman sub 30^0C;

☐ c) scăderea temperaturii centrale a corpului uman sub 35^0 C.

APARATUL RESPIRATOR

Nr. test	Răspuns	Pagină
1	b	9
2	b	9
3	c	10
4	b	10
5	c	10
6	a	10
7	b	10
8	c	11
9	b	12
10	c	13
11	a	13
12	b	13
13	b	13
14	c	13
15	a	14
16	c	14
17	b	15
18	b	15
19	a	15
20	b	16
21	b	16
22	c	17
23	c	17
24	a	18
25	b	19
26	a	23
27	b	23
28	b	26
29	b	26
30	a	27
31	a	28
32	b	27
33	c	27
34	a	28
35	b	28
36	c	28
37	a	28
38	a	28
39	a	29
40	c	30
41	a	30
42	b	30
43	b	30
44	a	31
45	b	31
46	a	33
47	b	31
48	a	34
49	b	34
50	c	34
51	b	36
52	a	36
53	a	34
54	b	35
55	b	37
56	c	37
57	a	37
58	a	37
59	a	38
60	b	38
61	a	39
62	c	39
63	a	39
64	b	39
65	c	39
66	c	41
67	a	41
68	b	41
69	a	42
70	a	43
71	b	43
72	a	44
73	b	44

74	b	44
75	a	44
76	a	45
77	a	45
78	a	45
79	b	45
80	a	46
81	c	46
82	a	46
83	a	46
84	c	48
85	a	48
86	b	49
87	a	49
88	a	51
89	b	48
90	b	51
91	a	51
92	a	50
93	b	50
94	c	50
95	c	52
96	a	53
97	a	53
98	a	53
99	c	54
100	b	53
101	a	53
102	a	54
103	a	54
104	b	55
105	c	55

APARATUL CARDIOVASCULAR

106	c	56
107	a	56
108	c	56
109	b	56
110	c	56
111	a	57
112	b	57
113	b	57
114	b	57
115	a	57
116	b	57
117	a	57
118	c	58
119	c	58
120	b	59
121	b	59
122	b	59
123	c	59
124	a	60
125	b	60
126	c	61
127	c	61
128	a	61
129	c	61
130	a	62
131	b	62
132	c	65
133	a	65
134	a	67
135	a	68
136	b	69
137	a	70
138	c	70
139	a	70
140	a	71
141	a	73
142	b	73
143	a	75
144	b	78
145	a	80
146	a	80
147	c	80
148	b	80

149	a	81
150	a	81
151	b	81
152	a	81
153	c	82
154	b	82
155	a	82
156	c	82
157	a	82
158	a	83
159	a	83
160	c	83
161	b	84
162	c	84
163	b	84
164	a	85
165	b	85
166	b	85
167	a	85
168	c	85
169	b	86
170	a	86
171	c	86
172	b	87
173	c	87
174	a	87
175	c	87
176	a	88
177	c	89
178	c	89
179	c	89
180	a	90
181	a	91
182	a	92
183	a	93
184	a	93
185	b	93
186	b	93
187	a	94

188	a	95
189	b	96
190	a	97
191	a	99
192	b	99
193	b	99
194	c	100
195	b	101
196	a	102
197	c	103
198	c	103
199	a	104
200	c	104
201	c	105
202	a	105
203	c	107
204	c	108
205	a	108
206	b	108
207	c	109
208	b	109
209	b	110
210	a	111
211	c	111
212	c	112
213	a	113
214	a	113
215	b	113
216	b	113
217	c	114
218	a	114
219	b	116
220	a	117
221	b	117
222	c	117
223	a	118
224	c	118
225	c	119
226	c	119

227	b	120
228	a	121
229	a	121
230	b	123
231	a	123
232	c	123
233	c	124
234	b	124
235	b	124

APARATUL DIGESTIV

236	b	126
237	b	126
238	a	126
239	a	126
240	c	127
241	a	127
242	c	127
243	a	127
244	a	127
245	b	128
246	a	128
247	a	128
248	a	128
249	a	129
250	a	129
251	c	129
252	c	129
253	b	129
254	a	130
255	b	130
256	c	131
257	b	131
258	a	131
259	a	131
260	c	131
261	a	132
262	b	132
263	a	132

264	b	132
265	b	132
266	a	132
267	a	132
268	c	132
269	b	133
270	c	133
271	a	133
272	a	133
273	a	133
274	a	133
275	a	134
276	b	139
277	a	134
278	a	134
279	a	134
280	a	135
281	a	135
282	b	135
283	c	136
284	b	136
285	c	136
286	c	136
287	a	136
288	c	137
289	b	137
290	a	137
291	a	137
292	b	137
293	b	138
294	a	138
295	a	138
296	a	139
297	c	139
298	b	140
299	a	140
300	a	140
301	a	140
302	b	141

303	b	141
304	b	141
305	a	142
306	c	142
307	c	140
308	a	142
309	a	143
310	c	143
311	a	143
312	a	143
313	c	144
314	a	144
315	a	144
316	a	145
317	b	145
318	a	146
319	c	147
320	c	148
321	a	148
322	b	149
323	c	150
324	a	150
325	a	150
326	c	151
327	b	151
328	b	153
329	b	153
330	b	154
331	a	154
332	a	154
333	a	156
334	c	156
335	a	157
336	b	156
337	a	159
338	a	159
339	a	161
340	a	162
341	a	162

342	c	162
343	a	165
344	c	165
345	b	166
346	a	167
347	a	168
348	a	168
349	a	170
350	a	170
351	a	171
352	b	171
353	c	172
354	a	172
355	a	173
356	c	173
357	a	175
358	a	175
359	c	175
360	a	176
361	a	176
362	a	177
363	b	177
364	a	178
365	a	179
366	b	179
367	a	180
368	a	180
369	a	183
370	a	184
371	a	184
372	a	184
373	a	185
374	b	185
375	a	186
376	a	186
377	a	187
378	b	188
379	a	189
380	a	189

381	a	191

APARATUL EXCRETOR

382.	c	192
383.	b	192
384.	a	192
385.	a	192
386.	b	192
387.	a	193
388.	c	193
389.	b	193
390.	a	193
391.	b	193
392.	a	194
393.	b	194
394.	b	194
395.	c	194
396.	b	194
397.	a	194
398.	b	195
399.	b	195
400.	b	195
401.	c	195
402.	c	196
403.	c	196
404.	c	196
405.	a	196
406.	b	197
407.	a	198
408.	a	198
409.	a	198
410.	a	200
411.	c	201
412.	c	204
413.	b	205
414.	b	205
415.	a	206
416.	c	207
417.	c	208
418.	c	209
419.	a	210
420.	c	212
421.	c	212
422.	a	212
423.	b	212
424.	c	212
425.	c	212
426.	b	213
427.	c	214
428.	c	214
429.	a	215
430.	b	216
431.	b	216
432.	b	216
433.	a	217
434.	c	217
435.	c	217
436.	a	217
437.	c	218
438.	a	218
439.	b	219
440.	b	219
441.	c	220
442.	b	220
443.	b	220
444.	c	220
445.	c	220
446.	c	221
447.	c	221
448.	c	223
449.	a	223
450.	a	223
451.	c	223
452.	a	224
453.	a	224
454.	a	224
455.	c	225
456.	a	225

457.	b	225
458.	a	225
459.	c	227
460.	a	227

FICATUL

461	a	228
462	a	228
463	a	228
464	b	228
465	a	228
466	a	229
467	a	229
468	a	230
469	a	231
470	a	231
471	a	232
472	b	233
473	b	233
474	a	234
475	b	235
476	a	237
477	a	241
478	a	242
479	b	242
480	b	244
481	a	245
482	b	245
483	c	245
484	b	245

CAILE BILIARE

485	b	252
486	c	252
487	c	252
488	b	252
489	b	252
490	b	252
491	b	253
492	c	253
493	b	254
494	b	255
495	b	255
496	b	261
497	a	261
498	c	261
499	b	262
500	b	263
501	b	263
502	c	264
503	b	264
504	b	264

PANCREASUL

505.	c	265
506.	c	265
507.	c	265
508.	a	265
509.	c	266
510.	a	266
511.	b	266
512.	c	266
513.	c	266
514.	c	266
515.	c	266
516.	c	266
517.	c	266
518.	b	266
519.	c	267
520.	a	267
521.	c	267
522.	a	267
523.	c	267
524.	b	267
525.	c	268
526.	c	268
527.	b	268
528.	b	268

529.	a	269
530.	c	269
531.	c	269
532.	b	269
533.	b	269
534.	c	270
535.	a	270
536.	a	271
537.	c	271
538.	c	271
539.	b	283
540.	a	285
541.	a	285
542.	c	285
543.	c	286
544.	c	286
545.	a	287
546.	c	287
547.	c	289
548.	c	289
549.	c	289

. COMELE

550.	b	291
551.	c	291
552.	a	291
553.	a	291
554.	b	291
555.	c	291
556.	b	291
557.	b	291
558.	a	291
559.	c	291
560.	b	291
561.	a	292
562.	c	292
563.	a	292
564.	b	292
565.	b	292
566.	c	292
567.	a	292
568.	a	292
569.	c	292
570.	c	292
571.	a	293
572.	b	293
573.	c	293
574.	c	294
575.	a	294
576.	c	294
577.	a	294
578.	c	294
579.	c	294
580.	a	294
581.	c	298
582.	b	298
583.	a	300
584.	c	300
585.	c	301
586.	b	301
587.	a	302
588.	c	303
589.	a	303
590.	c	303
591.	a	304
592.	b	304
593.	c	304
594.	a	305
595.	b	305
596.	a	305
597.	b	306
598.	a	306
599.	b	307
600.	b	308
601.	a	308
602.	a	309
603.	b	309
604.	c	310

605.	c	310
606.	b	310
607.	a	311
608.	a	311
609.	c	311
610.	c	311
611.	a	312
612.	a	312
613.	b	312
614.	c	312
615.	a	312
616.	b	312
617.	c	312
618.	c	312
619.	c	313
620.	c	313
621.	b	313
622.	c	314

SOCUL

623.	a	316
624.	c	316
625.	a	316
626.	a	318
627.	b	321
628.	a	322
629.	b	323
630.	c	323
631.	c	323
632.	a	323
633.	c	323
634.	a	323
635.	c	316
636.	c	316
637.	a	324
638.	b	324
639.	c	324
640.	c	324
641.	c	324
642.	a	324
643.	b	325
644.	c	325
645.	c	325
646.	b	326
647.	a	326
648.	b	326
649.	a	326
650.	b	326
651.	c	326
652.	c	327
653.	b	327
654.	c	328
655.	b	328
656.	c	328
657.	c	328
658.	a	328
659.	c	328
660.	c	329
661.	c	329
662.	c	329
663.	c	329
664.	c	329
665.	c	329
666.	a	329
667.	b	329
668.	a	329
669.	b	329
670.	c	329
671.	a	329
672.	b	329
673.	c	330
674.	a	331
675.	a	331
676.	c	331
677.	b	332
678.	b	332
679.	a	332

ARSURILE

680.	c	333
681.	c	333
682.	c	333
683.	b	334
684.	c	334
685.	c	334
686.	b	334
687.	b	334
688.	c	334
689.	b	334
690.	a	334
691.	c	335
692.	b	335
693.	c	335
694.	c	336
695.	c	336
696.	c	336
697.	c	337
698.	a	337
699.	b	337
700.	b	337
701.	b	337
702.	c	339
703.	c	339
704.	a	339
705.	b	339
706.	c	340
707.	b	340
708.	b	341
709.	c	342
710.	b	342
711.	c	349
712.	c	349
713.	c	350
714.	c	350
715.	c	350
716.	b	351
717.	a	351

718.	c	351
719.	b	351
720.	c	352
721.	c	352
722.	c	352
723.	c	353
724.	a	353
725.	b	353
726.	c	353
727.	c	353
728.	c	354
729.	c	354
730.	b	354
731.	c	354
732.	a	355
733.	c	355
734.	a	355
735.	b	355
736.	c	355
737.	b	355
738.	c	355
739.	b	355
740.	a	355
741.	c	355
742.	c	355
743.	c	355
744.	c	356
745.	b	356
746.	c	357
747.	c	357
748.	c	357
749.	c	357
750.	c	357
751.	c	357
752.	c	358
753.	c	358
754.	c	358
755.	a	358
756.	c	358

757.	c	359
758.	b	360
759.	c	360
760.	b	361
761.	b	361
762.	c	361
763.	c	361
764.	c	361
765.	b	361
766.	c	361
767.	c	361
768.	c	361
769.	c	362
770.	c	363

771.	a	363
772.	c	363
773.	a	363
774.	c	363
775.	a	363
776.	a	363
777.	b	364
778.	c	364
779.	c	364
780.	c	365
781.	c	365
782.	b	365
783.	b	365
784.	c	365

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Sub redacţia I. Gherasim - *Medicină internă;* Ed. Medicală, Bucureşti, 1996 (volum I şi II)
2. R. Rîmniceanu - *Ghid în practica medicinii interne,* Ed. Medicală, 1992
3. Sub redacţia M. Voiculescu - *Medicina pentru familie,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1986
4. Sub redacţia I. Bruckner - *Medicina Internă,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1979
5. Sub redacţia A. Kaufmann - *Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru mediculgeneralist,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986
6. Sub redacţia D. Bergfeld, B. Assmann-Sauerbrey - *Ghid de urgenţe medicale,* ed. Medicală S.A. Bucureşti, 1998
7. Sub redacţia R. Păun - *Tratat de medicină internă,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1986
8. Sub redacţia A. Schăffler, J. Braun, L. şi U. Renz - *Ghid clinic,* Ed. Medicală S.A. 1995
9. L. Mănuilă, M. Nicrulin - *Dicţionar medical,* Ed. Cereş, Bucureşti, 1998
10. AL. Grigorescu - *Complicaţii precoce în Chirurgia digestivă* Ed. Medicală, Bucureşti, 1981
11. A. Păunescu-podeanu - *Urgenţele medicale* - Ed. Medicală, Bucureşti, 1966
12. Sub redacţia I. Bruckner - *Medicină internă,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1980
13. T. Banciu - *Pzatologia digestivă alcoolică* - Ed. Medicală, Bucureşti, 1991
14. G. Ionescu, I. Szabo, E. Cardan - *Hemoragiile digestive superioare,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988
15. R. Răileanu - *Bolile peritoneului*- Ed. Junimea, Iaşi, 1984
16. R. Barbu, I. Nedelcu - *Rinichiul, fizopatologie clinică,* Ed. Militară, Bucureşti, 1988
17. I. Romosan - *Rinichiul, morfologie clinică,* Ed. Helicon, Timişoara, 1992
18. Z. Constantin (coordonator ştiinţific) - *Rinichiul şi sarcina,* Ed. Facta, Timişoara, 1985
19. A. Constantinovici, A. Danii - *Examinarea neurologică, Holding report,* Bucureşti, 1997
20. C. Popa - *Neurologie,* Ed. Naţional, Bucureşti, 1997
21. Sub redacţia Florea Marin - *Explorări morfofuncţionale în medicină,* Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1981

22. Florica Udma, A.R. Penciu - *Îngrijirea specială a bolnavilor,* Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1979
23. Sub redacţia A.T. Ispas - *Anatomia şi fiziologia omului cu aplicaţii practice,* Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 2000
24. S. Duţu, N. Bîscă, G. Bistriceanu, G. Păun Dranoveţeanu, A.A. Ionescu - *Explorarea funcţională pulmonară,* Ed. Medicală, Bucureşti, 1997
25. *Manual de operare ST-95*
26. C. Borundel - *Manual de medicină internă,* Ed. All 1996
27. C. Mozeş - Ed. Medicală, Bucureşti, 1997
28. I. Pană, M. Vlădăreanu - *Radiologia stomacului şi duodenului* - Ed. Medicală, Bucureşti, 1975
29. Ghe. Vuzitas, A. Anghelescu - *Neurologie şi psihiatrie,* Societatea Ştiinţă şi Tehnică Bucureşti, 1996
30: F. Ticmeanu, S. Simion, B. Mastalier - *Patologie chirurgicală,* Ed. Tehnoplast Company S.R.L., Bucureşti, 2000
31. C. Nita, A. Ilie - *Anatomie topografică şi practică,* Ed. Tehnoplast Company S.R.L, Bucureşti, 2001
32. S. Oprescu, St. Neagu, C. Savlovschi, C. Dascalescu, Z. Popovici, S. Constantinoiu, I.M. Mates - *Patologia chirurgicală a esofagului* în „Tratat de patologie chirurgicală" sub redacţia lui N. Angelescu, Ed. Medicală, Bucureşti, 2001
33. M.B. Orringer, Andre Durancean, Glyn G. Jamieson, J.L. Talbert - *The esophagusm* „Sabiston's Text book of Surgery" - the 15th Edition, W.B. Landers Companz, Philadelphia, 1997
34. Al. Priscu, M. Bărbulescu, S. Neagu, R. Palade - *Stomacul şi duodenul* în „Chirurgie" - vol. II, sub redacţia lui Al. Prişcu, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1994
35. C. Radu - *Ulcerul gastric* în „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat" -voi. I, Ed. Calsius, Bucureşti, 1997
36. I. Vereanu - *Ulceruldduodenalm* „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat" -voi. I, Ed. Calsius, Bucureşti, 1997
37. E. Târcoveanu - *Complicaţiile ulcerului gastroduodenal* în „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidenţiat" - voi. I, Ed. Calsius, Bucureşti, 1997
38. C. Radu, I. Vereanu, P. Andronescu, A. Popovici - *Patologia chirurgicală a stomacului şi duodenului* în „Chirurgie generală" sub redacţia lui N. Angelescu şi P.D. Andronescu, ed. Medicală, Bucureşti, 2000
39. K.W. Millikan, M.D. - *Ulcer Disease,* în „Common Surgical Diseases", Springer-Verlag, New York, 1998
40. Al. Priscu - *Intestinul subţire* în „Chirurgie" - voi. II sub redacţia lui Al. Priscu, Ed. Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 2000
41. S. Neagu, S. Oprescu - *Patologia intestinuluisubţireîn* „Chirurgie generală" sub redacţia lui N. Angelescu şi D. Andronescu, Ed. Medicală, Bucureşti, 2000
42. J.H. Stein - *Internai Medicine,* Mosby, St. Lonis, 1994

43. *Corpul omenesc* Ed. Aqvila 1993, Oradea
43. S. Neagu, S. Oprescu - *Patologia intestinului subţire* „Chirurgie generală" sub redacţia lui N. Angelescu şi D. Andronescu, Ed. Medicală, Bucureşti, 2000
44. J.K. Stein - *Internai Medicine,* Mosby, St. Lonis, 1994
45. *Corpul omenesc* Ed. Aqvila 1993, Oradea
46. I. Aliniş, M. Manea, A. Vasile - *Biologie,* Ed. Sigma 2002, Bucureşti
47. C.Th. Niculescu, R. Cârmaciu, C. Sălăvăstru, B. Voiculescu, D. Cristescu - *Biologie,* Ed. Corint 2001, Bucureşti
48. S. Simion, B. Mastalier, • *Patologie chirurgicală,* Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti, 2002

DIN BIBLIOGRAFIA AUTORILOR:

- *Neurologie - ghid practic,* Ed. Cison, Bucureşti, 1998
- *Recoltarea sângelui venos cu trusa Vacutanier,* Ed. Cison, Bucureşti, 1999
- *Bazele teoretice şi practice ale îngrijirii omului sănătos şi bolnav – Nursing,* Ed. Universul, Bucureşti, 2000
- *Îngrijirea omului bolnav şi a omului sănătos,* Ed. Cison, Bucureşti, 2001
- *1555 Teste de evaluare continuă în nursing,* Ed. Carol Davila, Bucureşti, 2002
- Colecţia Fundeni:
  - *Îngrijiri în boli cardio-vasculare*
  - *Îngrijiri în boli ale aparatului digestiv*
  - *Îngrijiri în boli infecţioase*
  - *Îngrijiri în afecţiuni ale aparatului excretor*
  - *Fundamente în Nursing*
  - *Management şi Nursing Organizaţional*
- *Manual de chirurgie,* Ed. Carol Davila, Bucureşti 2004
- *Monografia Spitalului Clinic Colentina*, Ed. RCR Print, Bucureşti 2005
- *Legislaţie medicală,* Ed. RCR Editorial, Bucureşti 2010
- *Dermatologie-venerologie practică*, Vol I-II, Ed. Curtea Veche, Bucureşti 2011